

Ernährungslehre kompakt

6., aktualisierte und erweiterte Auflage

ISBN 978-3-930007-38-7

Kompodium der Ernährungslehre
für Studierende der Ernährungswissenschaft,
Medizin und Naturwissenschaften
und zur Ausbildung von
Ernährungsfachkräften

Alexandra Schek

Lösungen der
Übungs- und
Original-Klausurfragen

Antworten zu den Übungsfragen

Kapitel 1: Grundlagen der Ernährungslehre

1. Der Nährstoffbedarf ergibt sich aus dem Quotienten von Turnover zu Bioverfügbarkeit. Zur Bestimmung der Umsatzkonstanten (k) wird folgende Funktion verwendet:

$$C_t = C_0 \times e^{-kt}$$

mit C_0 als der Substratkonzentration zum Zeitpunkt 0 und C_t als der Substratkonzentration zum Zeitpunkt t .

2. Die Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr werden erstellt, indem zum gemessenen Durchschnittsbedarf eines Kollektivs ein Sicherheitszuschlag addiert wird, der mindestens einer doppelten Standardabweichung entspricht.
3. Der Nährstoffbedarf ist eine individuelle Größe. Eine Nährstoffzufuhr in Höhe des Bedarfs ist (mindestens) erforderlich, um im Einzelfall Mangelerscheinungen zu verhüten. Die Nährstoffzufuhrempfehlungen sind offizielle Zahlen, die Nährstoffmengen wiedergeben, die als ausreichend erachtet werden, um nahezu die gesamte Bevölkerung vor Unterversorgung zu schützen.
4. Die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr dienen als Grundlage für die Erstellung von bedarfsgerechten Speiseplänen und finden als solche in der Beratung und in Großküchen Verwendung. Außerdem werden sie zur Beurteilung des Ernährungsstatus von Bevölkerungsgruppen und Einzelpersonen benutzt. Ein Unterschreiten der Tabellenwerte durch die aus Ernährungsprotokollen ermittelten Nährstoffaufnahmen ist aufgrund der Sicherheitszuschläge und der Körperreserven jedoch nicht gleichbedeutend mit einem Mangel.
5. Für diejenigen Vitamine, für die in den D-A-CH-Referenzwerten Schätzwerte angegeben sind: Vitamin D, Vitamin E, Vitamin K, Biotin und Pantothenäure, außerdem β -Carotin (Provitamin A).
6. Fluorid und Natriumchlorid (Speisesalz).
7. Die Nährstoffdichten variieren in Abhängigkeit von der empfohlenen Nährstoffzufuhr und der empfohlenen Energiezufuhr (vgl. Berechnungsmodus). Im Alter nimmt der Energiebedarf ab, während der Nährstoffbedarf konstant bleibt. In Schwangerschaft und Stillzeit nimmt der Nährstoffbedarf stärker zu als der Energiebedarf.
8. Biochemische Parameter: Gewebekonzentrationen von Nährstoffen und deren Metaboliten, Enzymaktivitäten; psychometrische Parameter: Konzentrations-, Reaktions-, Ermüdungs-, Regenerationstests; anthropometrische Parameter: Körpergewicht, Magermasse, Hautfaldendicke (ausschließlich zur Ermittlung der energetischen Versorgung).
9. Verzehrerhebungen geben Auskunft über Lebensmittelverzehr, Nährstoffzufuhr und Ernährungsverhalten. In weiterführenden Arbeiten lassen sich aus den Daten Lebensmittelpreferenzen, Zusammenhänge zwischen Nahrungsaufnahme und Zivilisationskrankheiten, Ernährungsfehler u. Ä. ableiten. Abweichungen der tatsächlichen Nährstoffzufuhr von den Empfehlungen sollten nicht zur Beurteilung der Bedarfsdeckung (Unterversorgung) herangezogen werden.
10. Validität bedeutet Gültigkeit in dem Sinn, dass die Methode misst, was sie messen soll. Reliabilität heißt Zuverlässigkeit in dem Sinn, dass die Angaben der befragten Personen korrekt sind.
11. Merkmale wie Geschlecht, Alter, Zivilstand, Wohnregion, Wohnortgröße, Einkommen, Körpergröße, Körpergewicht u. Ä. werden gesammelt, um Bevölkerungsgruppen mit bestimmten Ernährungsgewohnheiten und -risiken besser voneinander abgrenzen zu können.

Kapitel 2: Energie

1. Bei der direkten Kalorimetrie wird die Wärmeabgabe gemessen, bei der indirekten der Atemgasaustausch. Von der Sauerstoffaufnahme kann auf den Energie- (und Nährstoff-) Verbrauch geschlossen werden. EÄ: $1 \text{ l O}_2 \approx 20 \text{ kJ}$.
2. Der RQ ist > 1 , wenn Glucose neben Pyruvat auch Lactat (anaerober Abbau) liefert (z.B. während eines Mittelstreckenlaufs). Die Protonen der Milchsäure werden von Hydrogencarbonat gepuffert. Das entstehende H_2CO_3 dissoziiert in H_2O und CO_2 . Das Kohlendioxid wird vermehrt abgeatmet.
3. Der Grundumsatz hängt von Alter, Geschlecht, Körpermasse und Körperhöhe ab.
4. Obwohl man den Gesamtenergiebedarf definitionsgemäß durch Summation von Erhaltungs- und Leistungsumsatz erhält, kann Ersterer auch durch den Ruheumsatz ersetzt werden. Der zahlenmäßige Unterschied ist sicherlich geringer als die (zufälligen und systematischen) Fehler, die in den Angaben für den Energiebedarf für bestimmte Leistungen enthalten sind.
5. Das Körperwasser wird oral mit doppelt markiertem Wasser ($^2\text{H}_2^{18}\text{O}$) angereichert. Dabei markiert das Isotop ^2H den Wasserpool des Körpers, das Isotop ^{18}O den Wasser- und Bicarbonat-Pool. Nach Ermittlung der Eliminationskonstanten kann die CO_2 -Produktion berechnet werden (Differenz), denn ^{18}O wird sowohl in Wasser als auch in Kohlendioxid eingebaut, während ^2H nur in Wasser eingebaut wird. Aus der CO_2 -Produktion kann mittels Division durch den respiratorischen Quotient (RQ = 0,82 bei gemischter Kost) auf den O_2 -Umsatz geschlossen werden. Hieraus wiederum ergibt sich durch Multiplikation mit dem energetischen Äquivalent (EÄ = 4,83 kcal/l O_2) der Energieumsatz. Im Gegensatz zur indirekten Kalorimetrie ist diese Methode unter üblichen Lebensbedingungen über einen Zeitraum von Tagen bis Wochen durchführbar.
6. Der „Physical Activity Level“ ist der Quotient aus Gesamt- und Grundenergieumsatz. Er ist ein Maß für Energieverbrauch durch körperliche Aktivität.
7. Die Richtwerte für die Energiezufuhr orientieren sich am Durchschnittsenergiebedarf eines definierten Kollektivs (50er Perzentile = Median), die Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr am Gruppenbedarf (97,5er Perzentile).
8. Geschlecht, Alter und körperliche Aktivität in Beruf und Freizeit (PAL) werden bei den Richtwerten zur Energiezufuhr berücksichtigt.

Kapitel 3: Nucleotide und Polynucleotide

1. Purinring: Glutamin (2 Moleküle), Glycin und Aspartat; Folsäure als 10-Formyl-THF. Pyrimidinring: Glutamin und Aspartat; Niacin als NAD^+ .
2. Molybdän als integraler Bestandteil des Metalloenzym Xanthinoxidase (Aldehydoxidase).
3. Harnsäure ist das Endprodukt des Nucleinsäure-Stickstoffs (Purine), Harnstoff das des Aminosäure-Stickstoffs. Eine Überführung des einen Stoffs in den anderen ist nicht möglich. Beide werden im Urin ausgeschieden.
4. Bei entsprechender Veranlagung kann purinreiche Kost zu Hyperurikämie und Gicht führen.
5. Positiv beurteilt werden kann die antioxidative Wirkung der Harnsäure.
6. Patienten mit Hyperurikämie sollen pflanzliche Proteinquellen (Gemüse, Getreide) bevorzugen, da tierische (Fleisch, Fisch) mehr Harnsäure-Äquivalente liefern, die einen Gichtanfall auslösen könnten.

Kapitel 4: Aminosäuren, Peptide und Proteine

1. Essenziell sind die verzweigt-kettigen Aminosäuren Valin, Leucin und Isoleucin sowie Threonin, Methionin, Lysin, Phenylalanin und Tryptophan.
2. Pyruvat → Alanin
α-Ketoglutarat → Glutamat
Oxalacetat → Aspartat
Aspartat → Asparagin
3. Polin und Histidin → Glutamat
Glutamin → Glutamat + NH₃
Serin → Glycin und Cystein
Cystein → Taurin
Arginin → Ornithin + Harnstoff
Tyrosin und Glycin können nicht in andere Aminosäuren umgewandelt werden. (Früher galten nur Arginin und Histidin als semi-essenziell.)
4. Ornithin, Homocystein, 3-Methylhistidin, 3,4-Dihydroxyphenylalanin, 5-Hydroxytryptophan, γ-Hydroxyprolin, δ-Hydroxylysin.
5. 3-Methyl-Histidin, das durch posttranslationale Methylierung von Histidin entsteht und Bestandteil von Aktin und Myosin ist, kann nach dem Katabolismus dieser myofibrillären Proteine weder energetisch genutzt noch für die Proteinsynthese wiederverwendet werden (nicht-proteinogene Aminosäure). Die Messung der 3-MeHis-Konzentration im Urin soll daher eine nichtinvasive Methode zur Ermittlung des Abbaus an Skelettmuskelprotein darstellen. Problematisch ist, dass bis zu 25 % des ausgeschiedenen 3-MeHis aus der glatten Muskulatur stammen. Außerdem muss beachtet werden, dass 3-MeHis mit der Nahrung (Fleisch) aufgenommen wird.
6. Der Körper verfügt über einen labilen Aminosäurepool, der mit 100 g gesättigt ist. Einen (Protein-)Speicher im eigentlichen Sinn gibt es nicht. Überschüssige Aminosäuren müssen daher um- oder abgebaut werden. Die hierbei entstehenden N-haltigen Aminosäure-Metaboliten werden über die Nieren aus dem Plasma eliminiert. Da zur Ausscheidung von 1 g Harnstoff (oder Mineralstoff) 15 ml Wasser erforderlich sind, wird empfohlen, so viel zu trinken, dass die Urinproduktion bei 1 l pro 0,7 g Eiweiß/kg KG liegt.
7. Methionin → Kreatin
Lysin → Carnitin
Tryptophan → Serotonin
Serin → Cholin
Aspartat und Glutamin → Purine und Pyrimidine
Glutamat → Glutathion
Glycin → Porphyrin
Cystein → Taurin
Arginin → Stickstoffmonoxid
Tyrosin → Catecholamine
Histidin → Carnosin
8. Kreatin leitet sich formal aus Alanin, Glycin und Methionin ab. Es wird von Omnivoren mit der Nahrung aufgenommen und darüber hinaus in Leber und Nieren synthetisiert. Es liegt zu 90 % in den Skelettmuskeln vor, wo es energiereiche Phosphate speichert. Sein Abbauprodukt Kreatinin, das renal ausgeschieden wird, ist ein Indikator für die Muskelmasse (Urin-Konzentration) bzw. die Nierenfunktion (Serum-Konzentration). Im Kraftsport wird Kreatin als Leistungsförderer eingesetzt.
9. Valin und Isoleucin (→ C-Endprodukt: Succinyl-CoA)
Leucin (→ Ketosäuren)
Tyrosin (→ Ketosäuren + Fumarat)
Alanin (→ Pyruvat)
Cystein (→ Pyruvat + SO₄²⁻)
Aspartat (→ Oxalacetat).
10. Threonin und Methionin (→ C-Endprodukt: α-Ketobutyrat)

Tryptophan (→ Kynurenat)
Serin (→ Pyruvat)
Glycin (→ CO₂), Histidin (→ Urocanin → Glutamat)

11. Besteht kein Proteindefizit, ist der gesamte Stickstoff der absorbierten Aminosäuren im Blutkreislauf nachweisbar, das Aminosäurenmuster ist jedoch verändert (z. B. mehr Alanin und Ornithin). Der Erstpasseffekt umfasst hauptsächlich Transaminierungen. Die nicht-essenziellen Aminosäuren, die von der Leber ans Blut abgegeben werden, sind den Bedürfnissen des Organismus angepasst.
12. Glutamin (Plasma: 0,57 mM; Muskel: 19,5 mM).
13. Anabol wirken Insulin, Wachstumshormon, *Insulin-like growth factor 1* (IGF-1) und Testosteron, katabol Glucagon, Catecholamine und Glucocorticoide.
14. Bei der Methode des obligaten Stickstoffverlusts wird die N-Ausscheidung in Fäzes und Urin bei proteinfreier Ernährung ermittelt. Der Körper adaptiert an die fehlende Proteinzufuhr, indem er die N-Verluste minimiert. Dennoch wird Körperprotein abgebaut. Bei der N-Bilanzmethode reicht die zugeführte Proteinmenge gerade aus, um ein Gleichgewicht zwischen N-Aufnahme und N-Ausscheidung herzustellen. Das Körperprotein bleibt erhalten. Die direkte ist der faktoriellen Methode vorzuziehen.
15. Eine Proteinzufuhr, die die Menge, bei der die N-Bilanz ausgeglichen ist, übersteigt, würde zu einer Überschätzung des Proteinbedarfs führen. Um zu verhindern, dass die Messung in einem Bereich vorgenommen wird, wo der Organismus auf eine überhöhte N-Zufuhr mit einer Steigerung der N-Ausscheidung reagiert, muss versucht werden, geringfügig weniger als die adäquate Menge zuzuführen. Bei einer zu starken Unterschreitung würde der Proteinbedarf unterschätzt. Der Organismus würde aufgrund der unzureichenden Proteinzufuhr zur Einsparung von Körperprotein die N-Verluste reduzieren.
16. Bei Umstellung der Proteinzufuhr auf ein definiertes Aminosäuren-Muster sowie eine Menge unter und nahe des Bilanz-„Nullpunkts“ benötigt der Körper etwa 10 Tage zur Adaptation. Die Anpassung der Enzymsysteme an die Kost bewirkt, dass sich die anfangs stark negative Bilanz im Verlauf der Zeit immer mehr einem konstanten, schwächer negativen Wert nähert. Da die Proteinmenge, bei der die N-Aufnahme am besten mit der N-Ausscheidung übereinstimmt, nicht nach dem ersten Versuch gefunden und jede Veränderung der Zufuhr mit weiterer Wartezeit verbunden ist, müssen N-Bilanz-Studien mehrere Adjustierungszeiten berücksichtigen, sollen sie reproduzierbare Werte liefern.
17. In der Reihenfolge der Stärke der Auswirkung: Bettruhe, Fasten, postoperativer Zustand, schwere Verletzungen, Blutvergiftung.
18. Überschüssige Aminosäuren werden, ohne dass der Körper sich in einer anabolen Phase befindet (wie z. B. bei Hypertrophie-Training), nicht vermehrt retiniert, sondern abgebaut und der Stickstoff in Form von Harnstoff ausgeschieden. D. h., es stellt sich ein neues Fließgleichgewicht ein.
19. Besser wäre die Formulierung: die biologische Wertigkeit ist ein Maß für die Proteinqualität. Das Zitat aus dem Lexikon deckt sich mit der Definition der theoretischen BW nach THOMAS. Es darf jedoch nicht auf die Definition der praktischen BW nach KOFRÁNYI bezogen werden (100 g einer Kartoffel-Ei-Mischung beispielsweise können nicht in 136 g Körperprotein umgewandelt werden). Die BW nach KOFRÁNYI lässt damit nur eine relative Bewertung der Proteine (Vergleich) zu.
20. Fleisch/Wurst (Männer: 23 %), Milch/Käse (Frauen: 21 %) und Brot (beide Geschlechter: 14 %).
21. Man kann davon ausgehen, dass der Proteinbedarf eines Veganers bei ausreichender, ausgewogener Nahrungsaufnahme gedeckt ist. Pilze, Salat, Gemüse enthalten bis zu 70 Energie-% Eiweiß (Champignons, Endivien, Spinat), Hülsen-

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7 © 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vertriebsstelle und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

senfrüchte bis zu 40 (trockene Sojabohnen), deren Samen bis zu 30 (Erbsen, Bohnen), Obst, Schalenfrüchte und Getreideprodukte bis zu 15 (Brombeeren, Haselnüsse, Haferflocken).

22. Man spricht von marasmischem Kwashiorkor, wenn die Symptome beider Krankheitsbilder (Marasmus und Kwashiorkor) kombiniert auftreten, also extreme Magerkeit, Haut- und Haarveränderungen zusätzlich zu Ödemen. Betroffen sind hauptsächlich Kinder in Entwicklungsländern, die sowohl von einem langfristigen Energiedefizit als auch von einer gravierenden Proteinunterversorgung gezeichnet sind.

Kapitel 5: Lipide

1. Aus Arachidonsäure entstehen via Lipoxygenase in den Leukozyten Leukotriene (LT) der 4er-Reihe sowie via Cyclooxygenase ein Cycloendoperoxid, das mittels Prostaglandin-Synthetase ubiquitär in Prostaglandine (PG) der 2er-Reihe, mittels Prostacyclin-Synthetase in den Endothelzellen der Blutgefäße in Prostacyclin (PGI₂) und mittels Thromboxan-Synthetase in der Thrombozytenmembran in Thromboxan (TX) A₂ umgewandelt wird.
2. Prostacyclin bzw. Prostaglandin I₂ entsteht in den Endothelzellen der Blutgefäße aus Arachidonsäure. Es wirkt entzündungsfördernd, indem es die Gefäßpermeabilität erhöht (Schwellung), die Durchblutung steigert (Rötung) und nozizeptive Nervenendigungen sensibilisiert (Schmerz). Als Gegenspieler von Thromboxan A₂ hemmt es außerdem die Vasokonstriktion und die Thrombozytenaggregation.
3. Thromboxan A₂ wird in der Membran der Blutplättchen aus Arachidonsäure gebildet, Thromboxan A₃ dagegen aus Eicosapentaensäure. Während TXA₂ vasokonstriktorisch und thrombozytenaggregatorisch wirkt, hat TXA₃ einen antiaggregatorischen Effekt.
4. In den Endothelzellen der Blutgefäße wird aus Arachidonsäure Prostacyclin (antiaggregatorisch, antithrombotisch), in den Thrombozyten Thromboxan A₂ (aggregatorisch, prothrombotisch) synthetisiert. Die beiden Eicosanoide stehen im Gleichgewicht, solange die Gefäßwand unverändert ist. Die Folgen einer Endothel-Schädigung durch Nikotinabusus, Hypertonie, Hyperlipoproteinämie o. Ä. sind: Blutplättchenadhäsion, Anstieg der TXA₂, Abnahme der PGI₂-Synthese. Es kommt zur Plättchenaggregation und Vasokonstriktion (Thrombenbildung, verminderte Durchblutung). Die Freisetzung des *platelet derived growth factor* leitet die atherosklerotische Plaquebildung ein, die als inflammatorischer Prozess angesehen wird.
5. Die Atherosklerose beginnt mit der Adhäsion von peripheren Monozyten und T-Lymphozyten an geschädigtes Endothel von arteriellen Blutgefäßen und deren Einwandern in den subendothelialen Raum. Monozyten differenzieren zu Makrophagen, welche über spezielle Rezeptoren oxidiertes LDL aus der arteriellen Intima aufnehmen. Hierdurch bilden sich sog. Schaumzellen. Erste sichtbare Folgen sind die als Fettstreifen bezeichneten Lipidablagerungen in der arteriellen Intima.
6. Während die *low density lipoproteins* Cholesterin an die peripheren Gewebe abgeben, transportieren die *high density lipoproteins* Cholesterin ab. Der Einstrom von LDL in eine Plaque ist aufgrund erhöhter Permeabilität beschleunigt. Cholesterinkristalle, Cholesterinester, Calcium und abgestorbene Zellen sind Bestandteile der zentralen Nekrose, die sich hypoxiebedingt entwickelt.
7. Unveresterte langkettige Fettsäuren werden an Serumalbumin gebunden transportiert, Triglyceride und Cholesterinester in Plasmalipoproteine eingelagert, deren „Hülle“ aus Apolipoproteinen, Phospholipiden und Cholesterin besteht.

8. Apo B₄₈ ist das Hauptapolipoprotein der Chylomikronen (-Remnants). Es wird in den Enterozyten des Dünndarms gebildet und ermöglicht die Sekretion des Chylomikronen in die Darmlympe. Apo B₁₀₀ ist ein wichtiger Bestandteil von LDL, VLDL und Lipoprotein a. Es wird in der Leber gebildet und vermittelt die Bindung von LDL an LDL-Rezeptoren der peripheren Gewebe sowie die daran anschließende Endozytose der Lipoproteine.
9. Die in der Leber gebildete LPL katalysiert, über Proteoglycane an die Endothelzellen der Blutkapillaren gebunden, die hydrolytische Spaltung von Triglyceriden aus Chylomikronen und VLDL in Monoglyceride und Fettsäuren, welche anschließend in großem Umfang zur Triglyceridsynthese im Fettgewebe herangezogen werden. Aktiviert wird die LPL durch Apo C_{II}, Insulin, Heparin und Nicotinsäure, gehemmt durch Apo C_{III}, Glucagon, TSH und ACTH.
10. Die Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase (LCAT), die sich an der Oberfläche von HDL-Partikeln befindet (welche Cholesterin aus peripheren Geweben aufnehmen und zur Leber zurücktransportieren), katalysiert die Übertragung des Fettsäurerests am C-Atom 2 von Lecithin auf die OH-Gruppe des Cholesterins, wodurch ein Cholesterinester und Lysolecithin entstehen.
11. Apo A_I, Apo A_{IV} und Apo D (Apolipoproteine von HDL).
12. Steigt die Cholesterinkonzentration in peripheren Gewebszellen, wird zunächst die Aktivität der HMG-CoA-Reduktase, des Schrittmacherenzym der Cholesterinsynthese, gedrosselt. Darüber hinaus kann die Aktivität der Acyl-CoA-Cholesterin-Acyl-Transferase (ACAT), welche die Umwandlung von Cholesterin in seine Speicherform (v.a. Cholesteryloleat) katalysiert, gesteigert werden. Außerdem besteht noch die Möglichkeit, die LDL-Rezeptoren herunterzuregulieren, wodurch mehr LDL-Cholesterin zur Leber gelangt, die zur Bildung von Cholsäure (primäre Gallensäure) befähigt ist.
13. Eine hohe Zufuhr gesättigter Fettsäuren (außer Stearinsäure und MCT) erhöht mit überzeugender Evidenz das Gesamt- und (oxidierte) LDL-Cholesterin, Monoenfettsäuren senken bei Ersatz von Kohlenhydraten die Triglyceride, das Gesamt- und das (oxidierte) LDL-Cholesterin bei gleichzeitiger Erhöhung des HDL-Cholesterins, ω6-Fettsäuren senken bei Ersatz von gesättigten Fettsäuren Gesamt- und LDL-Cholesterin, erhöhen aber das oxidierte LDL, ω3-Fettsäuren senken die Triglyceride. Die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit wird mit wahrscheinlicher Evidenz durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren gehemmt und durch *trans*-Fettsäuren gefördert.
14. *trans*-Fettsäuren erhöhen mit überzeugender Evidenz die Triglyceride sowie das Gesamt- und (oxidierte) LDL-Cholesterin, senken das HDL-Cholesterin und wirken entzündungsfördernd. Das KHK-Risiko wird mit wahrscheinlicher Evidenz erhöht. Reich an *trans*-Fettsäuren sind Margarine, Croutons, Waffeln, Mikrowellen-Popcorn, Kekse, Croissants, Berliner, Plunderteilchen und Chips.
15. ω3-Fettsäuren fördern die peroxisomale β-Oxidation und hemmen die Triglyceridsynthese in der Leber, wodurch die Triglyceridkonzentration im Plasma sinkt. Sie beschleunigen die Chylomikronen-Clearance und senken den Cholesteringehalt nascenter VLDL, wodurch die VLDL-Konzentration im Plasma reduziert wird. Ferner wirken sie gefäßerweiternd, i.e. blutdrucksenkend (wahrscheinliche Evidenz), und entzündungshemmend. Sie verringern mit wahrscheinlicher Evidenz das KHK-Risiko, nicht jedoch einen ischämischen Schlaganfall (wahrscheinlich kein Zusammenhang).
16. Erhöhte Blutungsneigung, Lipidperoxidation, Infektionen. Im Gegensatz zu Krillöl kann Fischöl Spuren von Quecksilber enthalten.
17. Der HDL-Spiegel lässt sich erhöhen durch Verzicht auf Rauchen, Steigerung der körperlichen Aktivität, Gewichts-

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7
 © 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

reduktion, Erhöhung der Ballaststoffzufuhr, Modifikation des Fettverzehr (≤ 10 Energie-% gesättigte, 10–13 Energie-% Monoen- und 7–10 Energie-% Polyenfettsäuren), moderaten Alkoholgenuss und regelmäßige Zufuhr von Polyphenolen (z. B. in Bitterschokolade). Lebensmittel, die reich sind an *trans*-Fettsäuren und Zucker, sollten gemieden werden.

18. Verhältnismäßig reich an kurz-/mittelkettigen gesättigten Fettsäuren sind Cocosfett und Butter, gute Quellen für einfach ungesättigte Fettsäuren sind Oliven- und Rapsöl. Sonnenblumen- und Distelöl liefern überwiegend ω6-Fettsäuren. Größere Mengen an ω3-Fettsäuren kommen in Fisch- (EPA, DHA) und Leinöl (ALA) vor.
19. MCT-Fette sind Fette mit hohem Anteil an Triglyceriden mittelkettiger Fettsäuren (*middle chain triglycerides*). Sie werden schneller hydrolysiert und in größerem Umfang absorbiert als die „normalen“ Fette. Die Anwesenheit von Gallensalzen ist nicht erforderlich. Die MCT können auch intakt von den Mukoszellen aufgenommen und dort hydrolysiert werden. Eine Reveresterung erfolgt nicht. Die „Verpackung“ in Chylomikronen entfällt. Mittelkettige Fettsäuren und Glycerol gelangen über die Pfortader zur Leber. Der Transport geht schneller vonstatten als der der LCT (*long chain triglycerides*).
20. Triglyceride speichern pro Gewichtseinheit mehr Energie als Glycogen und Proteine. Überdies lagern sie aufgrund ihrer hydrophoben Eigenschaften und ihrer räumlichen Struktur kein Wasser an, sodass die Körpermasse nicht zusätzlich erhöht wird. Zum Vergleich: Glycogen hat eine große Wasserbindungskapazität (2,7 g Wasser/g Glycogen). Würden 360 kcal statt in Form von Fett (40 g) in Form von Glycogen gespeichert (90 g + 240 g = 330 g), wäre die Gewichtszunahme 8-mal höher.
21. Gewichtszunahme ist die Folge einer Überschreitung des Energiebedarfs durch die -zufuhr. Übergewicht resultiert aus einem langfristigen Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und -abgabe. Es ist von untergeordneter Bedeutung, ob die energetische Überversorgung durch Fett, Kohlenhydrate, Protein und/oder Alkohol hervorgerufen wird; jeglicher Überschuss wird in Form von Triglyceriden im Fettgewebe abgelagert. Die Triglyceridsynthese aus präformierten Fettsäuren erfordert zwar etwas weniger Energie als die Fettsäurebildung aus Acetyl-CoA, dennoch ist es nicht gerechtfertigt zu sagen, dass Fett schneller dick macht als Kohlenhydrate. Es gilt allerdings zu berücksichtigen, dass die Energiedichte der Fette doppelt so hoch ist wie die der Kohlenhydrate. Dafür sättigen Fette wiederum anhaltender als Kohlenhydrate (wobei der stärkste Sättigungseffekt von Protein ausgeht).
22. L-Carnitin fungiert als Biocarrier: es transportiert (langkettige) Fettsäuren vom Zwischenmembranraum der Mitochondrien durch die innere Membran in die Matrix, wo das Acyl-Carnitin in Acyl-CoA umgeestert wird, welches in die β-Oxidation eingeschleust wird. L-Carnitin wirkt auch als Coenzym-A-Regulator: es bindet Acetylreste, wenn die intramitochondriale Acetyl-CoA-Konzentration infolge einer Steigerung des oxidativen Abbaus von Glycogen erhöht ist, und regeneriert auf diese Weise freies Coenzym A, welches erneut in die dehydrierende Decarboxylierung von Pyruvat eingehen kann. Weitere Funktionen werden diskutiert, sind aber bislang nicht gesichert.

Kapitel 6: Kohlenhydrate

1. Die Enterozyten nehmen Glucose energieabhängig mittels Na⁺-Cotransport – Symporter SGLT 1 und SGLT 2 – aus dem Dünndarmlumen auf und der Glucosetransporter GLUT2 schleust sie ins Blut (bei hohen Glucosekonzentrationen ist GLUT2 auch an der insulinunabhängigen Diffusion beteiligt). Muskeln und Fettgewebe importieren Glucose insulinvermittelt mittels GLUT 4 aus dem Plasma (arbeitende Muskeln benötigen weniger Insulin).
2. Bei einer Glucosekonzentration zwischen 4 und 6 % (40–60 g/l) ist die Wasserabsorption im Dünndarm maximal, weil die Osmolalität des Getränks der des Blutes nahe kommt (Isotonie). Im Bereich < 4 % Glucose (Hypotonie) ist die Wasserabsorption im Dünndarm geringfügig, im Bereich > 6 % (Hypertonie) stärker vermindert. Im letzteren Fall kommt es, osmotisch bedingt, sogar zu einer Wassersekretion ins Dünndarmlumen (Stimulierung des Durstgefühls). Spätestens im Dickdarm ist jedoch das gesamte – zugeführte und sezernierte – Wasser absorbiert. Auch Na⁺ ist zumindest in kleinen Mengen zur Wasseraufnahme in die Mukoszellen unerlässlich.
3. Zur Verhinderung von Proteinabbau/Ketonämie: 50–100 g, zur Prävention von Hypoglykämie: 100–150 g, zur Deckung der maximalen Glucoseoxidationsrate: 200–300 g. Bei mangelernährten Patienten können bis zu 700 g Kohlenhydrate/Tag gegeben werden.
4. Der GI ist zwar individuell reproduzierbar, aber interindividuell variabel, wodurch sich Unterschiede in verschiedenen Tabellen erklären lassen. Außerdem stimmen berechnete Werte bei zusammengesetzten Mahlzeiten nicht mit tatsächlich ermittelten Werten überein. Daher sollten Studien durchgeführt werden, in denen der GI unter Berücksichtigung von Kohlenhydraten, Proteinen und Fett bestimmt wird. Denn es besteht eine positive Korrelation zwischen GI und Risikofaktoren für koronare Herzkrankheit. Auf Appetit und Gewichtsregulation wirkt sich der GI einer Kost dagegen nicht aus.
5. Das Hormon Insulin senkt den Blutzuckerspiegel und wirkt anabol. Es stimuliert: 1. die Glucoseaufnahme in Muskeln und Fettgewebe, 2. die Glycogensynthese in Leber und Muskeln, 3. die Triglyceridsynthese in Leber und Fettgewebe, 4. die Proteinsynthese in den Muskeln. Außerdem hemmt Insulin die Gluconeogenese in der Leber und die Lipolyse im Fettgewebe.
6. Das Hormon Glucagon erhöht den Blutzuckerspiegel und wirkt katabol. Es stimuliert: 1. die Glycogenolyse in der Leber (die Muskeln können Glucose nicht ans Blut abgeben), 2. die Lipolyse im Fettgewebe, 3. die Gluconeogenese aus Aminosäuren in Leber und Nieren. Weil der Insulinspiegel niedrig ist, wenn der Glucagonspiegel erhöht ist, werden geringere Mengen an Glucose und Aminosäuren zwecks Proteinsynthese in die Muskeln aufgenommen, sodass die glucogenen Aminosäuren zur Gluconeogenese zur Verfügung stehen.
7. Die Homöostase der Blutglucosekonzentration verhindert, dass es aufgrund von Hunger bzw. Nahrungsaufnahme zu Stoffwechsellungleichungen im Sinn von Hypo- bzw. Hyperglykämie kommt. Ein Blutzuckerabfall unter 0,6 g/l, hervorgerufen durch ausdauernde Muskelarbeit, Alkoholabusus oder Insulinüberschuss (z. B. infolge kohlenhydrat-induzierter Hyperinsulinämie oder durch Insulinüberdosierung), führt infolge gesteigerter Adrenalin ausschüttung zu Unruhe, Herzklopfen, Zittern, Schwitzen und Übelkeit. Ein Anstieg des Blutzuckerspiegels über 1,4 g/l, bedingt durch Kohlenhydratzufuhr bei absolutem oder relativem Insulinmangel, hat Glucosurie, Polydipsie, Kraftlosigkeit und Übelkeit zur Folge.
8. Lactat, Glycerol und Alanin.

9. Pathologischer Insulinüberschuss führt zu dauerhaft verminderter Blutglucosekonzentration, weil die Aufnahme von Glucose in die Zellen und die Glycolyse beschleunigt sind. Bei der diätetischen Behandlung chronischer Hypoglykämie, die mit Hunger, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Aggressivität einhergeht, muss darauf geachtet werden, dass die Glucoseabgabe in den Blutkreislauf langsam und stetig erfolgt, damit die Bauchspeicheldrüse nicht übermäßig zur Insulinsekretion stimuliert wird. Empfohlen werden mehrere kleine Mahlzeiten mit geringem Zuckergehalt. Proteine sollen bevorzugt werden, weil zahlreiche Aminosäuren gluconeogenetisch Blutglucose liefern können. Käsestücke und Nüsse sind geeignet, um die Zeit zwischen den Mahlzeiten zu überbrücken.
10.
 1. Adrenerge Stimulation der muskulären Glycogenolyse
 2. Stimulation der Glucagonausschüttung mit daraus resultierender Glycogenolyse und Gluconeogenese in der Leber
 3. Suppression der Insulinausschüttung mit daraus resultierender Abnahme des Glucoseverbrauchs in den Adipozyten
 4. Erhöhung der Insulinrezeptoraktivität im Muskelgewebe (gesteigerte Sensitivität)
11. Milchsäure, die während hochintensiver sportlicher Aktivität im Muskel gebildet wird, kann aufgrund ihrer pH-Wert senkenden Wirkung nur bis zu einer bestimmten Konzentration in den Zellen toleriert werden. (Dennoch ist Muskelerkater keine Folge einer Übersäuerung oder gar Verätzung des Muskels durch hohe Konzentrationen an $\text{Lactat}^- + \text{H}^+$, sondern eine Folge von Mikrotraumata.) Vermehrt ans Blut abgegeben, werden die Protonen von Hydrogencarbonat gepuffert und Na^+ bindet an Lactat^- . Bei niedriger bis mittlerer Belastungsintensität verwenden besonders die langsam zuckenden, „aeroben“ Muskelfasern das Lactat als Energiequelle. In der Leber dient es als Substrat für die Gluconeogenese.
12. Unter Bedingungen, wo vermehrt Glucagon ausgeschüttet wird, während der Insulinspiegel sinkt, d.h., wenn die Glucose-Verfügbarkeit unzureichend ist – z.B. im Rahmen einer diabetischen Hypoglykämie, nach mehrtägiger ketogener oder Null-Diät oder im Verlauf einer intensiven Ausdauerbelastung von mehr als 90 Minuten Dauer – kommt es neben einer verstärkten Gluconeogenese in der Leber auch zu einer beschleunigten Lipolyse im Fettgewebe. Die vermehrt im Blut anflutenden freien Fettsäuren werden bei Bedarf in den Muskelfasern zur Energiegewinnung herangezogen, in jedem Fall aber in den Hepatozyten zu Acetyl-CoA β -oxidiert, welches sich in der Mitochondrienmatrix ansammelt (Erhöhung des Acetyl-CoA/CoA-Verhältnisses). Hieraus werden vermehrt Ketosäuren (und zu etwa 5 % Acetyl-Carnitin) gebildet und ans Blut abgegeben. Diese dienen dem Gehirn, der Muskulatur und anderen Geweben anstelle von Glucose als Energielieferanten.
13. Voraussetzung für eine gesteigerte Ketogenese ist ein vermindertes Insulin-zu-Glucagon-Verhältnis, wodurch u. a. auch Glycogenolyse und Lipolyse angekurbelt werden. Mit einem Absinken des Insulinspiegels ist bei schlecht kontrollierten Diabetikern, Ausdauersportlern, Fastenden und Personen, die eine *low-carb*-Diät durchführen, zu rechnen. Das Gehirn adaptiert erst nach 4 Tagen an Ketosäuren als Energielieferanten.
14.
 1. Phase: Glucose aus gespeichertem Leberglycogen
 2. Phase: Glucose aus hepatischer Gluconeogenese (glucogene Aminosäuren aus Muskelprotein, Glycerol aus Fettgewebstriglyceriden, Lactat aus Muskelglycogen)
 3. Phase: Ketosäuren aus Fettgewebstriglyceriden
 4. Phase: Gluconeogenese (glucogene Aminosäuren) bei aufgebrauchten Fettreserven.
15. Weil Fructose insulinunabhängig in die Zellen aufgenommen wird, wurde früher angenommen, dass Fructose als

Glucoseersatz für Diabetiker geeignet ist. Bedingt durch den *first pass effect* (s. Kapitel 4, Frage 11) geht jedoch der größte Teil der Fructose in die hepatische Lipogenese ein, wodurch es zu einem Anstieg des postprandialen Triglyceridspiegels (VLDL) kommt. Größere Mengen Fructose rufen ferner osmotische Diarrhö hervor und verstärken Hungergefühle.

16. Beispiele für Zuckeraustauschstoffe sind Sorbit, Xylit, Lactit, Dulcitol, Mannit, Maltit und Isomalt, für Süßstoffe Cyclamate, Saccharin, Aspartam, Acesulfam-K(alium), Thaumatin, Neohesperidin DC und Steviosid. Süßstoffe haben eine wesentlich stärkere Süßkraft, liefern keine oder eine im Verhältnis zur Süßkraft zu vernachlässigende Menge Energie und sind im Darm nicht osmotisch wirksam.

Kapitel 7: Ballaststoffe

1. Neben den Nicht-Stärke-Polysacchariden (quantitativ am bedeutsamsten) und den resistenten Stärken, die jeweils zu den Polysaccharid-Ballaststoffen zählen, gibt es die Oligosaccharid-Ballaststoffe sowie die Nicht-Kohlenhydrat-Ballaststoffe. Zu Letzteren zählen Lignin und Wachse (Cutin, Suberin), nicht-absorbierbare Nahrungsbestandteile (Protein, Fett, Mineralstoffe) sowie Nahrungsbegleitstoffe (Phytate, Oxalate).
2. Zu den wasserlöslichen Ballaststoffen zählen Oligosaccharide (z. B. Raffinose), Fructane (z. B. Inulin), Polyuronide (z. B. Pektin, Alginate) und β -Glucane (aus Getreide), zu den wasserunlöslichen Ballaststoffen zählen Lignin und Cellulose und retrogradierte Stärke. Die Hemicellulosen (Hexosane, Pentosane) sind teilweise wasserlöslich.
3. Mikrobiell abbaubare Ballaststoffe liefern 2–3 kcal/g in Form kurzkettiger Fettsäuren. Die Empfehlung der Steigerung der Ballaststoffzufuhr bei der Gewichtsreduktion beruht auf der Tatsache, dass ballaststoffreiche Lebensmittel eher fettarm sind, sowie auf den physiologischen Wirkungen der Ballaststoffe: sie rufen eine anhaltendes Sättigungsgefühl hervor (verzögerte Magenentleerung) und vermindern die Nährstoffabsorption (Transitbeschleunigung, Vergrößerung der Diffusionsbarriere, Hemmung der Pankreasenzyme).
4. Ballaststoffe senken die glykämische Last des Chymus und reduzieren den Cholesterinspiegel, wodurch sowohl das Atherosklerose- als auch das Cholesteringallenstein-Risiko reduziert werden können. Sie wirken Obstipation, Divertikulose und Hämorrhoiden entgegen und sollen darüber hinaus vor Darmkrebs schützen.
5. Apfelpektin und Haferkleie erhöhen die Glucosetoleranz von Typ-2-Diabetikern, indem sie den Anstieg des Blutglucosespiegels verzögern. Sie vermindern die Magenentleerungsrate sowie die Glucoseverfügbarkeit. Bei Patienten mit Fettstoffwechselstörungen wirken die genannten Ballaststoffe cholesterinspiegelsenkend. Sie entziehen dem enterohepatischen Kreislauf Gallensäuren, was deren Resynthese aus Cholesterin erforderlich macht, und liefern kurzkettige Fettsäuren, die hemmend auf die Cholesterinsynthese wirken.

Kapitel 8: Alkohol

1. Ethanol ist ein Energieträger (7 kcal/g). Das in der Leber aus Acetaldehyd entstehende Acetyl-CoA wird im Citratzyklus oxidiert. Bei hohem Alkoholkonsum ist die Triglyceridsynthese gesteigert (jedoch nicht im Fettgewebe, sondern in der Leber).
2. Ist die Ethanolkonzentration in der Leber so hoch, dass die Kapazität der oxidierenden Systeme überschritten ist, erfolgt der Abbau mit konstanter Geschwindigkeit. Der Blutspiegel sinkt linear. Bei niedrigerer Promillezahl folgt die Ethanol-Oxidation in der Leber der MICHAELIS-MENTEN-Kinetik. Die Ethanolkonzentration im Serum nimmt mengenproportional ab, d. h., sie wird durch eine Abklingkurve – auch Eliminationsfunktion genannt – beschrieben.
3. In der Leber katalysiert die NAD⁺-abhängige Alkoholdehydrogenase und – bei Blutalkoholkonzentrationen > 0,5 Promille – zusätzlich die NADPH + H⁺-abhängige mischfunktionelle Oxidase (MEOS = mikrosomales ethanol-oxidierendes System) die Umwandlung von Ethanol in Acetaldehyd, welcher mittels NAD⁺-abhängiger Aldehyddehydrogenase zu Acetat abgebaut wird.
4. Am Ethanolabbau sind Thiamin, Niacin und Pantothersäure als Cofaktoren beteiligt. Deren Bedarf erhöht sich durch chronischen Alkoholenuss. Dasselbe gilt für die Vitamine, deren Absorption vermindert bzw. Ausscheidung erhöht ist (Thiamin, Pyridoxin, Folsäure).
5. Weil Alkohol ein bedeutender Energielieferant ist, den Appetit steigert und die Fettsäuresynthese fördert, begünstigt er eine Gewichtszunahme.

Kapitel 9: Wasser

1. Baustein, Reaktionspartner, Dielektrikum, Lösungsmittel, Transportmittel, Regulator des Wärmehaushalts.
2. Alter, Geschlecht, Gewicht, Körperbau, physische Aktivität.
3. Bei der bioelektrischen Impedanzmessung werden Elektroden äußerlich an Hand und Fuß angebracht.
4. Da das Gewichtsverhältnis von GKW zu FFM 0,732 beträgt, gilt: FFM = GKW/0,732.
5. Der Begriff *perspiratio sensibilis* steht für Flüssigkeitsverluste über die Schweißdrüsen. Die maximale Schweißsekretion liegt bei 2,5 l/h. Sie wurde an Leistungssportlern unter tropischen Bedingungen (große Hitze, hohe Luftfeuchtigkeit) ermittelt.
6. Ist der Flüssigkeitsverlust größer als die Zufuhr, kommt es zur Dehydratation: zunächst nimmt das Plasmavolumen ab, dann das interstitielle und schließlich das intrazelluläre. Zellentwässerung bedeutet Zelluntergang.
7. An der Entstehung des Durstgefühls ist die Erregung von Osmorezeptoren im lateralen Hypothalamus („Durstzentrum“) und von Volumenrezeptoren im Niederdrucksystem des Kreislaufs infolge Hyperosmolarität und Hypovolämie im Extra- und Intrazellulärraum beteiligt. Als humorale Faktoren der Durstausslösung kommen ADH (Vasopressin) und Angiotensin in Frage.
8. Die Osmolalität des Urins sollte längerfristig nicht über 600 und nicht unter 150 mosm/kg Wasser liegen, wofür unter üblichen Bedingungen eine Wasserzufuhr von 800 bis 1500 ml/24 h benötigt wird.
9. Eine Drosselung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems bewirkt, dass die Ausscheidung von Na⁺ und Wasser gefördert wird.
10. Eine gesteigerte Plasmaosmolalität stimuliert die Sekretion

von ADH und damit das Durstempfinden und die Wasserretention. Das Extrazellulär- bzw. Plasmavolumen erhöht sich, was in einer Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und einer vermehrten Ausschüttung von ANF resultiert. Dies führt zu einer erhöhten Ausscheidung von Na⁺, Cl⁻ und Wasser. Das Extrazellulär- bzw. Plasmavolumen normalisiert sich.

11. Das Peptidhormon ANF, das infolge von Dehnungsreizen vermehrt von Myocyten des Herzvorhofs ausgeschüttet wird (z. B. bei herzinsuffizienzbedingter Hypervolämie), reduziert die Na⁺-Reabsorption in den Nierentubuli. Dadurch wird die renale Ausscheidung von Na⁺, Cl⁻ und Wasser induziert. In dieser Hinsicht wirkt ANF antagonistisch zu Aldosteron und ADH (Antidiuretisches Hormon).
12. Eingeschränkte Nierenfunktion, Herzinsuffizienz, Proteinmangel, übermäßige ADH-Sekretion.
13. Bei intakten Konzentrationsmechanismen: unzureichende Flüssigkeitszufuhr (z. B. desorientierte, komatöse Patienten), extreme Schweißverluste (z. B. Hochleistungssport bei hoher Luftfeuchtigkeit), anhaltende/s Diarrhö/Erbrechen, primäre Störungen des Durstempfindens, starke Verbrennungen, künstliche Beatmung. Bei gestörten Konzentrationsmechanismen: chronisches Nierenversagen, anhaltende starke Glucosurie bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus (ADH-Mangel), proteinreiche Sondenkost bei bewusstlosen Patienten (harnstoffbedingte osmotische Diurese).
14. Blutdruckabfall, vermindertes Herzminutenvolumen, reduzierte Sauerstoffaufnahme, verringerte Urinausscheidung, erhöhte Körpertemperatur, trockene Schleimhäute, Verstopfung, Beeinträchtigung der Nierenfunktion, Störungen im Elektrolythaushalt, Schwindel, Kopfschmerzen, geistige Verwirrung.
15. Gefördert wird die Diurese durch Alkohol und Coffein, gebremst durch Nikotin, Morphin und Anästhetika.

Kapitel 10: Vitamine

1. Vitamin D und Folsäure, bei Veganern außerdem Cobalamin (und Riboflavin, falls keine Milchersatzprodukte aus Soja mit zugesetztem Vitamin B₂ verwendet werden).
2. Antioxidanzien, Protonen-/Elektronen-Donatoren/-Akzeptoren, Coenzyme, Hormone, Gentranskriptionsfaktoren.
3. β-Carotin: Gemüse (Karotten, Spinat, Broccoli), Obst (Zuckermelone)
Vitamin A: Lebertran, Aal, Butter
Vitamin D: Hering u. a. Fettfische, Butter, Eigelb
Vitamin E: Pflanzenöle, Margarine, Nüsse
Vitamin K₁: Grünkohl, Spinat, Broccoli
Vitamin K₂: Natto, Käse, Eigelb
4. Vitamin A: photosensitive Pigmentierung der Retina, Regulation der Epithelzellendifferenzierung, Regulation der Gentranskription
Vitamin D: Knochen-Mineralisierung (Förderung der intestinalen Calcium-/Phosphat-Absorption, Induktion der Osteocalcin-Synthese) und -Remodellierung (Aktivierung der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität)
Vitamin E: antioxidativer Schutz von Membranen und LDL
Vitamin K: Cofaktor bei γ-Carboxylierungen von Glutamylgruppen verschiedener Blutgerinnungsfaktoren und diverser extrahepatischer calciumbindender Proteine (z. B. Osteocalcin, Matrix-Gla-Protein).
5. Vitamin A: Nachtblindheit, Bitôt-Flecken, Erblindung, Taubheit, Beeinträchtigung von Geruchs-/Geschmackssinn, Diarrhö, Störungen der Reproduktionsfunktion. Bei Kindern: Wachstumsstillstand

- Vitamin D: Osteomalazie (Knochenerweichung), sekundärer Hyperparathyreoidismus (Knochenschwund, Nierensteine, Atherosklerose), Tetanie. Bei Kindern Rachitis: Wirbelsäulenverkrümmung, Kraniotabes, rachitischer Rosenkranz, Quadratschädel, Trichterbrust, reduzierte Muskelkraft
- Vitamin E: tritt bei Erwachsenen extrem selten auf.
Bei Neugeborenen: hämolytische Anämie
- Vitamin K: Verzögerung der Blutgerinnung, Neigung zu Geweblungen. Im Alter: erhöhtes Risiko für Osteoporose und Atherosklerose. Bei Neugeborenen *Morbus haemorrhagicus neonatorum*: schwarze Stühle, Hämorrhagien, Tod.
6. Leber ist eine gute Quelle für B-Vitamine, insbesondere Folsäure und Cobalamin, weil in diesem Organ die meisten der heute bekannten Stoffwechselreaktionen dieser Mikronährstoffe ablaufen. Außerdem bezieht sie aufgrund ihrer anatomischen Lage während der Absorptionsphase alle wasserlöslichen Nahrungsbestandteile, die sie teilweise zu speichern vermag. Der Verzehr von Leber ist dennoch auf einmal pro Woche zu beschränken, weil der Vitamin-A-Gehalt einer Portion (125 g) bei 30 mg liegt. Das ist doppelt so viel wie die Dosis, die – täglich zugeführt – chronisch toxisch wirken würde. Außerdem ist Leber reich an Cholesterin und Eisen, enthält Stoffwechsellendprodukte (z. B. Harnsäure) und reichert toxische Stoffe (z. B. Cd) an.
 7. 1 I.E. Vitamin A = 0,3 µg all-trans-Retinol = 0,6 µg β-Carotin
1 µg RA = 1 µg all-trans-Retinol = 6 µg β-Carotin
Bei den Internationalen Einheiten entspricht die Menge an β-Carotin dem Doppelten der Retinol-Menge. Die Grundlage ist, dass ein Molekül β-Carotin nur formal in 2 Moleküle Retinal gespalten wird, das zu Retinol reduziert werden kann. Bei den Retinol-Äquivalenten ist die Angabe für β-Carotin um den Faktor 6 höher als die für Retinol. Hier wird die unterschiedliche Absorptionsquote für Carotinoide (30 %) und Retinol (80 %) sowie erneut die Effizienz der Umwandlung von Carotinoiden in Retinol (10–20 %) berücksichtigt.
 8. Der Vitamin-A-Status kann nicht mit Hilfe der Retinolkonzentration im Plasma beurteilt werden, weil der Blutspiegel nicht vom Füllungsgrad des Speichers Leber abhängt. Der Vitamin-A-Plasmaspiegel sinkt erst ab, wenn die Leberreserven bereits entleert sind (manifest Mangel).
 9. Retinsäure (aktivste Form): Gentranskription, Zellproliferation/-differenzierung, Wachstum
Retinol: Reproduktion (Spermatogenese), Embryonalentwicklung (Plazentaentwicklung)
Retinal: Sehvorgang, Testosteronsynthese
Retinylester: Speicherform des Vitamin A
 10. Xanthophylle sind Lutein (grüne Blätter), Capsanthin (Paprikafrucht), Zeaxanthin (Mais), Luteoxanthin (Orange), Auroxanthin (Orange), Astaxanthin (Krebse, Wildlachs), Canthaxanthin (Pflifferling, Lebensmittelfarbstoff, z. B. für Zuchtlachs).
 11. Im Spinat liegt β-Carotin amorph vor, in Karotten dagegen kristallin. Die Kristalldrüsen müssen durch mechanische Zerkleinerung zerstört werden, um das Provitamin A verfügbar zu machen. Der Kochvorgang ist notwendig, um das β-Carotin aus dem Zellverband zu lösen. Ein Zusatz von Fett begünstigt die Absorption. Aus rohen Karotten ist β-Carotin nur in geringen Mengen verfügbar.
 12. Hormone werden über den Blutweg vom Ort der Synthese zu den Zielzellen transportiert. Auch aktives Vitamin D₃ (α-1,25-Dihydroxycholecalciferol, Calcitriol, Vitamin-D₃-Hormon) gelangt vom Bildungsort, den Nieren, zu den Zielorganen, wie z. B. Dünndarmmukosa und Knochen. Allerdings ist die körpereigene Synthese von Vitamin D₃ (Cholecalciferol, Vitamin-D₃-Prä-Pro-Hormon) nur bei ausreichendem Auftreffen von Sonnenstrahlen auf die Haut

- bedarfsdeckend. Da diese Voraussetzung bei den meisten Menschen nicht gegeben ist, spricht man auch von einem hormonähnlichen Stoff.
13. Die Vitamin-D-Zufuhrempfehlung für Erwachsene wurde von 5 auf 20 µg/d heraufgesetzt (DGE, 2013), der UL von 50 auf 100 µg/d (*Food and Nutrition Board*, 2011). 100 µg entsprechen 4000 I.E. Mit einer Vitamin-D-Intoxikation (Hypercalcämie-Syndrom) ist erst bei einer Zufuhr von pharmakologischen Dosen (> 10000 I.E./d) über mehrere Monate bis Jahre zu rechnen.
 14. Seit Langem ist bekannt, dass Vitamin-D₃-Hormon auf Darm, Nieren, Knochen und Nebenschilddrüsen wirkt (Ca-/P-Homöostase). In neuerer Zeit mehren sich die Hinweise, dass außerdem die Muskulatur, die Haut, der Darm, die β-Zellen des Pankreas sowie Immunzellen von Vitamin D beeinflusst werden. Vitamin-D₃-Hormon reguliert die Expression von mehr als 900 Genen.
 15. Hypocalcämie induziert die Ausschüttung von Parathormon (PTH) aus den Nebenschilddrüsen und die von α-1,25-Dihydroxycholecalciferol (Vitamin-D₃-Hormon) aus den Nieren, während die Sekretion von Calcitonin (hemmt die Osteoklastenaktivität und die Calciumreabsorption in den Nieren) aus der Schilddrüse reduziert wird. PTH fördert die Entwicklung der Osteoklasten, die renale Calciumreabsorption bei gleichzeitig gesteigerter Phosphatexkretion sowie die Synthese und Abgabe von Vitamin-D₃-Hormon. Dieses induziert einerseits die vermehrte Synthese von Osteoklasten und damit die Knochenresorption, was mit einer Abgabe von Calcium, Phosphat, Magnesium und Kollagenbestandteilen ins Blut einhergeht, und fördert andererseits sowohl die Calcium-/Phosphatabsorption im Dünndarm als auch die Calciumreabsorption in den Nieren, wodurch vermehrt Calcium zur Mineralisierung der Knochenmatrix zur Verfügung steht, wofür Osteocalcin erforderlich ist, dessen Synthese in den Osteoblasten durch Vitamin-D₃-Hormon induziert wird. Der aus den genannten Regulationsmechanismen resultierende Anstieg des Calciumspiegels kehrt diese um (Rückkopplungshemmung), sodass die Calcium-Homöostase gewährleistet ist.
 16. Rachitis und Osteomalazie treten als Folge eines Vitamin-D-Mangels in Erscheinung. Da bei unzureichender renaler Synthese von Vitamin-D₃-Hormon sowohl die Calcium-/Phosphatabsorption im Dünndarm und die Calciumreabsorption in den Nieren als auch die Induktion der Osteocalcin-Synthese reduziert sind, kommt es zu einem Missverhältnis von Mineralstoffen zu Kollagen in der Knochenmatrix und damit zu einer abnehmenden Knochenfestigkeit. Die Rachitis tritt nur im Kindesalter auf und ist durch eingeschränkte Calcifizierung der langen Röhrenknochen gekennzeichnet, wodurch es hauptsächlich zu Deformierungen kommt (z.B. Wirbelsäulenverkrümmung, Quadratschädel, Trichterbrust). Die Osteomalazie kann in jedem Alter auftreten und ist durch Entmineralisierung sowie schmerzhafte Erweichung aller Knochen charakterisiert. Da ein erniedrigter Vitamin-D₃-Hormon-Spiegel einen sekundären Hyperparathyreoidismus hervorruft und PTH die Osteoklastentätigkeit fördert, während es die Osteoblastentätigkeit hemmt, kommt es früher oder später auch zum Knochenschwund (Osteoporose) und einem erhöhten Frakturrisiko. Rachitis und Osteomalazie werden durch Supplementation von Vitamin D₃, Calcium und Vitamin K₂ behandelt.

Die primäre Osteoporose (95 % aller Fälle) tritt im höheren Alter, besonders bei postmenopausalen Frauen, auf, aber auch Heranwachsende und Untergewichtige können betroffen sein. Einen großen Einfluss auf die gestörte Remodellierung der Knochensubstanz hat eine zu geringe Östrogensekretion, aber auch zu wenig Bewegung und eine unzureichende Calciumzufuhr spielen eine Rolle. Der Knochenabbau überwiegt den -aufbau, die Knochenmas-

se nimmt ab (Ausdünnung und Zerstörung der trabekulären Knochenstruktur), die Knochenarchitektur wird porös. Der Rückgang der Knochendichte geht mit einer erhöhten Knochenbrüchigkeit (v.a. Wirbelkörper, Oberschenkelhals, distale Speiche) einher. Neben der Applikation von Bisphosphonaten (verkürzen die Lebensdauer der Osteoklasten) kann eine kombinierte Supplementation von Calcium, Vitamin D₃, Vitamin K₂ und ggf. Östrogen unter Voraussetzung einer ausreichenden Zufuhr von Energie und Proteinen dem Knochenschwund entgegenwirken. Hierbei begünstigen Calcium, Vitamin D₃ und Vitamin K₂ in einer konzertierten Aktion die Osteocalcin-abhängige Entwicklung von Hydroxylapatit auf den Kollagenfasern der extrazellulären Knochenmatrix.

17. Ein Vitamin-D-Mangel kann das Risiko von Gestationsdiabetes, Präeklampsie und Frühgeburt erhöhen.
18. RRR- α -Tocopherol ist das am häufigsten in der Natur vorkommende und biologisch wirksamste der E-Vitamer (Tocole und Tocotrienole). Früher wurde es als D- α -Tocopherol bezeichnet. Unter all-rac- α -Tocopherol versteht man die Mischung der 8 Isomeren, die bei der chemischen Synthese von α -Tocopherol entstehen. Die frühere Bezeichnung hierfür lautet D,L- α -Tocopherol.
19. Vitamin E verhindert die Peroxidation ungesättigter Fettsäuren. Aufgrund seiner hydrophoben Eigenschaften wirkt es hauptsächlich in den Lipidschichten von Membranen. Dort schützt es Phospholipide. Oxidiertes Tocopherol (Tocopherylchinon) kann durch Ascorbinsäure regeneriert werden.
20. Die antioxidative Wirkung von Vitamin E (und Vitamin C zur Regeneration von Vitamin E) vermindert die Bildung von oxidiertem LDL, welches über Makrophagen in die Gefäßwände gelangt, wodurch atherosklerotische Veränderungen in Gang gesetzt werden.
21. Die Empfehlung stützt sich auf die Beobachtung niedriger Tocopherolkonzentrationen im Blut von Lungen- und Brustkrebspatienten. Für Vitamin E ist jedoch ebenso wenig wie für Vitamin C, β -Carotin und Selen zweifelsfrei erwiesen, dass es die Carcinogenese verhindert. Deshalb wird von Dosierungen > 100 mg/d abgeraten.
22. Vitamin K ist sowohl in pflanzlichen als auch in tierischen und bakteriell erzeugten Lebensmitteln enthalten. Dagegen dürfte der Beitrag der Darm-Mikrobiota zur Vitamin-K-Versorgung gering sein. Risikogruppen für ein Vitamin-K-Defizit sind Neugeborene, weil Vitamin K schlecht plazentagängig ist und daher keine Speicher angelegt werden können, sowie Patienten mit langfristiger Antikoagulations-Therapie (Cumarin-Derivate = Vitamin-K-Antagonisten).
23. Manifeste Mangel: Nasenbluten, Blutungen im Bereich des Gastrointestinal- und Urogenitaltrakts, Blutungen in Unterhaut- und Muskelgewebe, verstärkte postoperative Blutungen, später auch Schleimhaut- und intrakranielle Blutungen. Latenter Mangel (z.B. bei älteren Menschen): erhöhtes Osteoporose- und Atherosklerose-Risiko.
24. Vitamin E überführt Menachinon in eine reduzierte, unwirksame Form (antagonistische Wirkung). Dagegen schützt es die antioxidative Wirksamkeit von Provitamin A und fördert die Absorption von Vitamin A (synergistische Wirkung).
25. Gute Vitamin-C-Quellen sind Obst (Acerola, Sanddorn, Hagebutte, Johannisbeeren, Zitrusfrüchte), Gemüse (Paprika, Broccoli, Kohl, Tomaten, Sauerkraut) und Kartoffeln.
26. Mit steigender Vitamin-C-Zufuhr sinkt die Absorptionsquote. Bei einer Plasmakonzentration von 1,2 mg/dl ist die Nierenschwelle erreicht, d. h., die renale Clearance ist erhöht. Die Dosis-Wirkungs-Kurve hat daher den Verlauf einer Sättigungsfunktion. Vitamin A wird im Blut als holo-RBP transportiert. Ist die absorbierte Menge größer als die an verfügbarem apo-RBP (und Transthyretin, das mit RBP

Komplexe bildet), kommt es zu einem Anstieg der Plasmaprotein-Konzentration. Die anfängliche Sättigungskurve geht in eine linear steigende Funktion über.

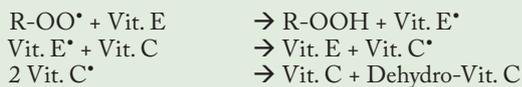
27. Hypophyse und Nebennieren (40 mg/100 g), Leber, Niere und Herz (10 mg/100 g).
28. Reduktionsmittel: e⁻-Donator, z. B. bei Fettsäure-Desaturierung oder Steigerung der Verfügbarkeit von Nicht-Häm-Eisen (Fe³⁺ → Fe²⁺)
Antioxidans: direkte Reaktion mit reaktiven Sauerstoffspezies; Regeneration von Tocopherol
Cofaktor: Tyrosinabbau (Dioxigenase), Kollagensynthese (Dioxigenase), Carnitinsynthese (Dioxigenase), (Nor)adrenalin-Synthese (Monooxygenase), Biosynthese von Peptidhormonen wie z. B. Gastrin, Cholezystokinin, Calcitonin (Monooxygenasen)
In sehr hoher Konzentration kann Vitamin C zum e⁻-Akzeptor von Metallionen, wie z. B. Eisen (Fe²⁺ → Fe³⁺), und somit zum Prooxidans werden, was insofern ungünstig ist, als Fe³⁺ ebenfalls prooxidativ wirken kann. In diesem Fall wird das Semidehydro-L-Ascorbinsäure-Radikal zum Ascorbat-Monoanion reduziert.
29. Die Mehrzahl der Raucher gehört nicht zu dem Personenkreis, der Wert auf ausgewogene und vielseitige Ernährung legt. Weil das Geschmacksempfinden abgestumpft ist, präferieren sie fettreiche Speisen, und weil Tabakrauch, in Wasser gelöst, unangenehm schmeckt, trinken sie bevorzugt zuckerreiche Erfrischungsgetränke oder auch Alkoholika. Ein anderer Grund für die niedrigeren Plasma-Vitamin-C-Konzentrationen ist die gesteigerte Utilisation dieses Antioxidans, um die bei der Tabakverbrennung entstehenden, inhierten Radikale unschädlich zu machen.
30. Ascorbinsäure begünstigt die Absorption von Nicht-Häm-Eisen, indem es mit dem Fe Chelate bildet und/oder das dreiwertige zu zweiwertigem Fe reduziert. (Der Effekt darf jedoch nicht überbewertet werden.) Das Vitamin C muss gleichzeitig mit der Mahlzeit aufgenommen werden in einer Menge zwischen 25 und 75 mg.
31. Vitamin C, besonders in hohen Dosen, soll vor Krebs schützen, Erkältungskrankheiten vorbeugen, die körperliche Leistungsfähigkeit steigern, den Cholesterinspiegel senken, die Harnsäureausscheidung erhöhen usw. Bislang liegen keine Studien vor, die diese Wirkungen zweifelsfrei belegen. Andererseits soll Vitamin C in Megadosen Hydroxocobalamin zerstören sowie das Risiko einer Oxalatnierensteinbildung erhöhen. Diese Effekte konnten jedoch ebenfalls nicht eindeutig nachgewiesen werden. Eine Vitamin-C-Megadosierung (> 2 g/d) ist unbegründet und sollte unterlassen werden, weil sie eine osmotische Diarrhö auslösen kann, wodurch u. a. die Mikronährstoff-Absorption gestört wird.
32. Bei Erwachsenen wird die Vitamin-C-Avitaminose als Skorbut bezeichnet. Symptome sind Zahnfleischbluten, verzögerte Wundheilung, Ödeme, Hämorrhagien, Muskelatrophie, Lethargie. Bei Kindern spricht man von MOELLER-BARLOW-Syndrom. Es geht mit subperiostalen Blutungen und gestörter Ossifikation einher → Skelettdeneration am Übergang von Knochen zu Knorpel.
33. Thiamin: Bierhefe, Schweinefleisch
Riboflavin: Milch(produkte), Fleisch
Pyridoxin: Fleisch, Bananen
Biotin: Bierhefe, Eigelb
Pantothensäure: Fleisch, Vollkornprodukte
Niacin: Rindfleisch, Kaffee
Folsäure: Vollkornprodukte, grünes Gemüse
Cobalamin: Fleisch(waren), Milch(produkte)
34. Liegen die wasserlöslichen Vitamine in geringen Konzentrationen im Dünndarm lumen vor, erfolgt der Transport in die Mukoszellen aktiv mit Sättigungskinetik (Carrier). Bei höheren Konzentrationen werden sie zusätzlich passiv absorbiert (Diffusion). Das gleiche gilt für wasserlösliche Vitaminoide (s. Kapitel 11).

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Scheek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7
© 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

35. Thiaminasen sind Enzyme, die Vitamin B₁ zerstören und sich negativ auf den Thiaminstatus auswirken können. Die thermolabile Thiaminase I ist in Fisch, Schalentieren und einigen Pflanzen enthalten, die ebenfalls thermolabile Thiaminase II in mehreren Bakterienarten. Einen weiteren Anti-Thiaminfaktor stellen thermostabile Polyphenole in Betelnüssen sowie einigen Gemüsen und Früchten dar.
36. Die Enzyme Thiaminase I und II katalysieren die Spaltung des/der Ringe/s im Thiaminmolekül. Sie kommen natürlicherweise in rohem Fisch, Rotkohl, Blaubeeren, Kaffee und Tee vor. Synthetische Thiaminantagonisten sind Pyriithiamin (hemmt die Thiaminpyrophosphorylierung), Oxithiamin (hemmt TPP-abhängige Reaktionen) und Amprolium (hemmt das intestinale Thiamintransportprotein).
37. 1. Dehydrierende Decarboxylierungen beim oxidativen Glucoseabbau: Pyruvat → Acetyl-CoA (Pyruvatdehydrogenase), α-Ketoglutarat → Succinyl-CoA (α-Ketoglutarat-Dehydrogenase).
2. Oxidative Decarboxylierung desaminiertes verzweigter Aminosäuren: (Leucin →) α-Keto-Isocaproinsäure → Isovaleryl-CoA (→ Acetyl-CoA), (Isoleucin →) β-Methyl-Valeriansäure → α-Methyl-Butyryl-CoA (→ Succinyl-CoA), (Valin →) α-Keto-Isovaleriansäure → Iso-Butyryl-CoA (→ Succinyl-CoA)
3. Transketolase-Reaktion im Hexosemonophosphatweg: Xylulose-5-phosphat + Ribose-5-phosphat → Glycerinaldehyd-3-phosphat + Sedoheptulose-7-phosphat
38. Das Coenzym Thiaminpyrophosphat (TPP) ist an einer Decarboxylierungsreaktion im Zuge der Acetylcholin synthese beteiligt. Ist aufgrund eines Thiaminmangels die Bildung dieses Neurotransmitters eingeschränkt, wird die Übertragung von Nervenimpulsen (z. B. an der motorischen Endplatte) beeinträchtigt.
39. 1. Dehydrierung von Succinat zu Fumarat im Citratzyklus (Succinat-Dehydrogenase), Oxidation von Aldehyden zu Carbonsäuren (Aldehyd-Oxidase), erster Dehydrierungsschritt bei der Fettsäureoxidation (Acyl-CoA-Dehydrogenase), Oxidation von Xanthin zu Harnsäure beim Purinabbau (Xanthin-Oxidase)
2. Oxidation von Mono- und Diaminen zu Aldehyden (Mono-/Diaminoxidase)
40. Sowohl FAD und FMN als auch NAD⁺ und NADP⁺ fungieren in Redoxreaktionen als Wasserstoffakzeptoren bzw. -donatoren. Sie sind Cofaktoren zahlreicher Enzym(system)e. FAD und NAD⁺ sind in die Atmungskette, den Citratzyklus, die dehydrierende Decarboxylierung, die β-Oxidation und die Aminosäuren-Desaminierung integriert, NAD⁺ zusätzlich in die Glycolyse. FMN ist an der ATP-Bildung in der Atmungskette und an der Biosynthese der Fettsäuren beteiligt. NADP⁺ ist in den Pentosephosphatzyklus, die Fettsäuresynthese und die Steroidsynthese involviert.
1. Transaminierung von Aminosäuren (Synthese nicht-essenzieller Aminosäuren): z. B. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT = Aspartat-Aminotransferase), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT = Alanin-Aminotransferase), Glutamin-Aminotransferase, Serin-Pyruvat-Aminotransferase
2. Decarboxylierung von Aminosäuren (Bildung biogener Amine): z. B. Aspartat-1-Decarboxylase (→ β-Alanin), Tyrosin-Decarboxylase (→ Tyramin), Histidin-Decarboxylase (→ Histamin), Glutamat-Decarboxylase (→ GABA).
3. Spaltung von Aminosäuren: z. B. Kynureninase (Tryptophan-Stoffwechsel: 3-Hydroxy-Kynurenin → 3-Hydroxy-Anthranilsäure)
4. Kondensation von Aminosäuren: δ-Aminolävulinat-Synthase (Porphyrin-Synthase: Glycin + Succinyl-CoA → δ-Aminolävulinsäure + CoA + CO₂)
5. Abbau von Homocystein über Cystathionin zu Cystein (Transsulfurierung: Homocystein + Serin → Cystathionin + H₂O; Desaminierung: Cystathionin + H₂O → Cystein + α-Ketobutyrat + NH₄⁺)
41. Pyridoxin ist in Form des Coenzym Pyridoxalphosphat (PLP) für die Synthese von Niacin aus Tryptophan erforderlich (über Chinolinsäure).
42. Da der Biotinbedarf nicht bekannt ist, können nur Schätzwerte für eine angemessene Zufuhr angegeben werden. Ein Mangel tritt selten auf, weil der Körper in der Lage ist, an Holocarboxylasen gebundenes Biotin freizusetzen und zu reutilisieren. Außerdem ist die Absorptionsrate umgekehrt proportional zum Versorgungsstatus. Früher wurde angenommen, dass die Darmflora einen Beitrag zur Versorgung leistet. Dieser ist jedoch vernachlässigbar.
43. Als prosthetische Gruppe von Carboxylasen ist Biotin an der Katalyse des C₁-Transfers im Intermediärstoffwechsel beteiligt:
1. Pyruvat-Carboxylase: Pyruvat → Oxalacetat (Gluconeogenese)
2. Acetyl-CoA-Carboxylase: Acetyl-CoA → Malonyl-CoA (Fettsäuresynthese)
3. Propionyl-CoA-Carboxylase: Propionyl-CoA → Methylmalonyl-CoA (Abbau ungeradzahligter Fettsäuren und einiger essenzieller Aminosäuren)
4. Methylcrotonyl-CoA-Carboxylase: 3-Methylcrotonyl-CoA → 3-Methylglutaconyl-CoA (Leucin-Abbau).
44. Pantothersäure – griech. *pantos* bedeutet überall – kommt in allen Zellen vor, insbesondere als Bestandteil von Coenzym A. Die höchsten Konzentrationen an ungebundener Pantothersäure findet man in Gehirn, Herz, Leber, Nieren und in Gelée royale.
45. Coenzym A ist an der Übertragung von Acetyl-/Acylresten beteiligt:
1. Synthese von Citrat, Triglyceriden, Phospholipiden, Cholesterin, Steroidhormonen, Acetylcholin, N-Acetylglucosamin u. a.
2. Oxidativer Abbau von Fett- und Aminosäuren.
3. Proteinmodifikation durch aminoterminaler Acetylierung (Beeinflussung von Hormonaktivitäten), interne Acetylierung (Stabilisierung von Proteinstrukturen wie z. B. Mikrotubuli; Transkription, Zellteilung und -differenzierung) sowie Acylierung von Rezeptorproteinen (Signaltransduktion), *gap junctions* (zelluläre Adhäsion), Myelin-Proteolipiden (Erregungsleitung) und Immunglobulinen (Infektabwehr).
46. Die sog. Pyridinnucleotide des Nicotinamids sind an Redoxreaktionen beteiligt. Mitochondriale NAD⁺-abhängige Enzyme sind z. B. Phosphoglycerinaldehyd-Dehydrogenase (Glycolyse), Isocitrat-Dehydrogenase (Citratzyklus), NADH-Ubichinon-Reduktase (Atmungskette), Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase (Fettsäureoxidation). Cytosolische NADP⁺-abhängige Enzyme sind z. B. Ketoacyl-Dehydrogenase (Fettsäure-Synthese), HMG-Co-Reduktase (Cholesterin-Synthese).
47. Intrazellulär liegen Folate in Form von Penta und Hexaglutamaten vor, extrazellulär als Monoglutamate (Blut, Urin, Gallenflüssigkeit). Bakterien bilden Polyglutamate (bis zu 12 Einheiten). Lebensmittel enthalten überwiegend Polyglutamate, die von Bürstensaum-Enzymen hydrolysiert werden können. Absorbiert werden Monoglutamate.
48. THF hat die Aufgabe, C₁-Reste zu übertragen: bei der Synthese von Purinen und NAD(P)⁺, der Methylierung von transfer-RNA, der Umwandlung von Homocystein zu Methionin, der Umwandlung von Serin zu Glycin, dem Abbau von Histidin zu Glutaminsäure, der Formiatproduktion und -verwertung.
49. Methyl-Cobalamin dient der Remethylierung von Homocystein zu Methionin. Adenosyl-Methionin wirkt an der intramolekularen Umlagerung von Methylmalonyl-CoA zu

Succinyl-CoA mit. Auf diese Weise wird das beim Abbau ungeradzahligter Fettsäuren und einiger essenzieller Aminosäuren entstehende Propionyl-CoA nach biotinabhängiger Carboxylierung zu Methylmalonyl-CoA in den Citratzyklus eingeschleust. Außerdem ist Adenosyl-Methionin an der reversiblen Umwandlung von L-Leucin zu β -Leucin beteiligt.

50. Die cobalaminabhängige Homocysteintranstmethylase katalysiert die Übertragung von CH_3 -Gruppen von 5-Methyl-Tetrahydrofolsäure (THF) auf Homocystein, wobei freies THF und Methionin entstehen. Im Vitamin- B_{12} -Mangel sammelt sich 5-Methyl-THF im Cytoplasma an (*methyl trap*), woraus ein Defizit an freier THF resultiert. Gleichzeitig ist die Methionin-Bildung eingeschränkt. Da S-Adenosyl-Methionin als Methylgruppendonor bei der Synthese von Phosphatidylcholin aus Phosphatidylethanolamin fungiert, ist die Cholinsynthese vermindert.
51. Sowohl der Folsäure- als auch der Cobalamin-Mangel gehen mit makrozytärer (megaloblastischer), hyperchromer Anämie einher. Beim Cobalamin-Mangel (perniziöse Anämie) treten zusätzlich neurologische Störungen auf (funktikuläre Myelose). Eisen- und Pyridoxinmangel verursachen beide eine mikrozytäre, hypochrome Anämie. Letzterer ist zusätzlich durch Neuropathie gekennzeichnet.
52. Abfangen von Lipidperoxidradikalen (R-OO^\bullet):



53. Thiamin \rightarrow Beri-Beri in der infantilen Form (kardial) sowie in drei adulten Formen: trocken (paralytisch), feucht (kardiologisch-ödematös; besonders schwere Variante bei Alkoholikern: Shoshin-Beri-Beri) und als WERNICKE-KORSAKOW-Syndrom (zerebral; bei Alkoholikern)
 Riboflavin \rightarrow Mundwinkelrhagaden, Glossitis/Stomatitis, normozytär-hypochrome Anämie, Neuropathie, Depression
 Pyridoxin \rightarrow Mundwinkelrhagaden, Glossitis/Stomatitis, mikrozytär-hypochrome Anämie, Neuritis, Depression. Beim Säugling: Enzephalopathie, Krämpfe
 Biotin \rightarrow Mundwinkelrhagaden, Dermatitis, Haarausfall, neurologische/psychiatrische Störungen, Immunschwäche
 Pantothensäure \rightarrow Spezifisch: *burning feet syndrome*. Unspezifisch: Übelkeit, Dermatitis, Reflexstörungen, Nierenrindensuffizienz
 Niacin \rightarrow Pellagra: Dermatitis, Diarrhö, Demenz, Death
 Folsäure \rightarrow Diarrhö, makrozytäre-hyperchrome Anämie (hämatologisch bedingt), Immunschwäche, Krebs (?), Depression, Hyperhomocysteinämie (\rightarrow Herz-Kreislauf-Erkrankungen?). Beim Fötus: Neuralrohrdefekt.
 Cobalamin \rightarrow Perniziösa: Glossitis, makrozytäre-hyperchrome Anämie (gastroenterologisch bedingt), funikuläre Myelose (Sensibilitätsstörungen, Reflexstörungen, Gedächtnisschwäche, Depression), Erschöpfung. Außerdem: Symptome des Folsäuremangels inkl. Hyperhomocysteinämie.

Kapitel 11: Besondere Nahrungsinhaltsstoffe

1. Bei den Vitaminoiden handelt es sich ebenso wie bei den Vitaminen um organische Verbindungen, die in geringen Mengen im Stoffwechsel benötigt werden und bei unzureichender Gewebesättigung charakteristische Mangelsymptome hervorrufen. Im Unterschied zu den Vitaminen können die vitaminähnlichen Stoffe jedoch in adäquaten Mengen im Körper synthetisiert werden. Eine Zufuhr mit der Nahrung ist also nicht zwingend erforderlich. Weil ein Mangel mit seinen Folgen in der Regel krankheitsbedingt auftritt, spricht man auch von bedingt essenziellen Nährstoffen. Ist die Synthese von Inositol, Cholin, Carnitin, Taurin und Ubichinon vermindert oder die Ausscheidung erhöht, muss substituiert werden.
2. Liegen die wasserlöslichen Vitaminoiden in geringen Konzentrationen im Dünndarmlumen vor, erfolgt – wie bei den wasserlöslichen B-Vitaminen – der Transport in die Mukoszellen aktiv mit Sättigungskinetik (Carrier). Bei höheren Konzentrationen werden sie zusätzlich passiv absorbiert (Diffusion).
3. In Pflanzen kommt Inositol hauptsächlich als Inositolhexaphosphat vor, auch als Phytinsäure bzw. Phytat bezeichnet. Es bildet Chelate mit Ca, Mg, Fe und Zn, deren Bioverfügbarkeit aus pflanzlichen Lebensmitteln dadurch verringert wird. Allerdings sind phytathaltige Lebensmittel üblicherweise relativ reich an den genannten Mineralstoffen.
4. Diabetes-mellitus-Patienten sollen auf eine hohe Inositolzufuhr (mit Fisch, Geflügel, Milchprodukten) achten, weil Hyperglykämie sowohl die Synthese als auch den Transport von Inositol beeinträchtigt.
5. Lecithin ist ein Phospholipid, das sich aus Cholin und Phosphatidsäure zusammensetzt. Es wird als Emulgator verwendet, zum Beispiel bei der Herstellung von Mayonnaise und Schokolade.
6. Cholin ist Bestandteil des Neurotransmitters Acetylcholin, des Phospholipids Lecithin und verschiedener anderer Lipide. Acetylcholin wird für die Reizübertragung von Nerven (Synapsen) auf Muskelfasern benötigt. Lecithin dient der Emulgierung der Fette im Dünndarm und ist Teil der „Hülle“ der Lipoproteine, die den Transport von Triglyceriden und Cholesterin (estern) im Blut vermitteln. Diverse andere Lipide mit Cholinbestandteil werden zur Erhaltung der Doppelschichtstruktur von Biomembranen gebraucht.
7. Carnitin ist Cofaktor beim enzymabhängigen Transport langkettiger Fettsäuren durch die innere Mitochondrienmembran. Bei der Übertragung des Acylrests auf Coenzym A wird es regeneriert.
8. Sportler haben kein Carnitindefizit, da dieser Biocarrier in ausreichenden Mengen synthetisiert und zusätzlich mit der Nahrung aufgenommen wird. Supplemente können daher weder den Acyltransport beschleunigen, noch die Acetylpufferung fördern. Eine Verminderung des Glycogenverbrauchs ist somit weder über eine Ankurbelung der β -Oxidation, noch über eine Drosselung der Lactatbildung möglich.
9. (Kardio)Myopathie, Ischämie, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Morbus CROHN, Anorexie.
10. Taurin soll im ZNS an der Stabilisierung der Nervenzellmembranen, an der Neuromodulation der Reizleitung sowie an der Regulation der Zellvolumina beteiligt sein. Eindeutige Nachweise fehlen jedoch. Dagegen ist bekannt, dass die körpereigene Taurinsynthese ausreicht, um den Bedarf zu decken. Mit fester und flüssiger Nahrung überschüssig zugeführtes Taurin wird ausgeschieden. Somit wirkt das Taurin in den Designer-Energy-Drinks – die zum Functional Food gezählt werden – allenfalls als Geschmacksverstärker.
11. Frühgeborene, Patienten unter totaler parenteraler Ernährung (TPN) und eventuell Personen mit Leberschäden.

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7
 © 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

12. Die Bezeichnung Energie-Aktivator für Ubichinon ist irreführend, denn eine Supplementierung mit diesem Coenzym geht im Allgemeinen nicht mit einer Steigerung der Atmungskettenaktivität einher. Positive Effekte lassen sich nur bei Personen mit Ubichinonmangel, z. B. bei Ischämiepatienten, nachweisen. Ältere Menschen haben im Vergleich zu Jüngeren niedrigere Gewebekonzentrationen, benötigen aber auch weniger aufgrund des geringeren Grundumsatzes. Sportler haben bedingt durch den erhöhten Energieumsatz einen zusätzlichen Bedarf, bilden aber auch mehr als Nichtsportler. In der Regel ist die Synthese dem Bedarf angepasst. Eine Substitution ist daher überflüssig.
13. Ubichinon, welches als Nahrungsergänzungsmittel angeboten wird, kann als solches nicht als Antioxidans fungieren, weil es dafür als Ubichinol vorliegen, also zuerst reduziert werden muss.
14. Bioaktiven Substanzen in der Nahrung wird nachgesagt, dass sie gesundheitsfördernde Wirkungen haben. Zu diesen Substanzen zählen neben probiotischen Mikroorganismen sowie prebiotischen und anderen Ballaststoffen im Wesentlichen die sekundären Pflanzenstoffe. Hierzu gehören Polyphenole, Carotinoide, Sulfide, Phytoöstrogene, Protease-Inhibitoren, Saponine, Glucosinolate, Phytosterine, Monoterpene u. Ä. Wenn Pro- und Prebiotika gemeinsam in einem Lebensmittel vorkommen, spricht man von Synbiotika.
15. Der Einsatz von entsprechenden Nahrungsergänzungsmitteln ist nicht sinnvoll, denn für die inverse Beziehung zwischen dem Verzehr von mindestens 650 g Gemüse und Obst pro Tag und dem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs und Typ-2-Diabetes sind neben den essenziellen Nährstoffen und den sekundären Pflanzenstoffen mit großer Wahrscheinlichkeit auch die Ballaststoffe verantwortlich, die in solchen Präparaten nahezu nicht enthalten sind. Von den sekundären Pflanzenstoffen ist nicht bekannt, welche im Einzelnen und in welchen Mengen präventiv wirken. Das komplette Spektrum an natürlicherweise in Obst und Gemüse vorliegenden gesundheitsprotektiven Inhaltsstoffen kann nicht mit einer einzigen Extraktionsmethode isoliert werden. Über die ernährungsphysiologische Qualität von Gemüse- und Obstextrakten (Bioverfügbarkeit, biologische Wirksamkeit) existieren kaum Untersuchungen. Mit dem regelmäßigen Verzehr von 3 Portionen Gemüse und 2 Portionen Obst pro Tag, nicht jedoch durch die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln, ist ein positiver Einfluss auf die Energie- und Nährstoffzufuhr sowie auf die Sättigung möglich.
16. Carotine: α -Carotin, all-trans- β -Carotin, 9-cis- β -Carotin, Lycopin. Xanthophylle: Lutein, Zeaxanthin, (β -)Cryptoxanthin, Canthaxanthin.
17. SLAMENGI = *Species of carotenoids, Linkages at molecular level, Amount, Matrix, Effectors, Nutrient status, Genetics, Host-related factors, Interactions.*
18. Die gleichzeitige Zufuhr von Fett verbessert die Absorption von Carotinoiden, während Ballaststoffe sie reduzieren. Mit steigender Carotinoidmenge in der Nahrung sinkt die Absorptionsquote (\rightarrow Sättigungsfunktion). Möglicherweise bestehen kompetitive Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Carotinoiden.
19. β -Carotin (Karotten, zerkleinert, gekocht) ist eine Vorstufe von Vitamin A und wirkt als Antioxidans. Lutein (Spinat, gekocht) ist ein wesentlicher Bestandteil der Augenlinse und verzögert möglicherweise die altersbedingte Abnahme der Sehfähigkeit. Lycopin (Tomatensauce) wirkt antioxidativ und senkt eventuell das Prostatakrebs-Risiko.
20. Prooxidanzien (z.B. Fe, Cu) verstärken die Bildung reaktiver Formen und Verbindungen des Sauerstoffs im Körper. Zu den exogenen (von außen kommenden) Radikalbildnern zählen Strahlen, Ozon, Stickoxide, Tabakrauch, organische Lösungsmittel und Pestizide.
21. Vitamin C, Vitamin E, Carotinoide (Carotine: z.B. Provitamin A, Lycopin; Xanthophylle: z.B. Zeaxanthin, Astaxanthin, Canthaxanthin u. a.), pflanzliche Phenole (z.B. Flavonoide, Anthocyanidine), Ubichinol, Harnsäure, Glutathion.
22. Glutathion ist ein Tripeptid aus Glutamat, Cystein und Glycin. Es wirkt sowohl nativ als auch als Bestandteil der selen(un)abhängigen Glutathion-Peroxidasen als Antioxidans. Außerdem ist es am Stoffwechsel von Prostaglandinen und Leukotrienen beteiligt und dient der Entgiftung körpereigener Substanzen. Selenodiglutathion soll die Proliferation von Tumorzellen hemmen und die Apoptose steigern. Darüber hinaus ist Glutathion ein Marker für den Riboflavinstatus (Glutathion-Reduktase-Aktivität) und den Selenstatus (Glutathion-Peroxidase-Aktivität).
23. Stickstoffmonoxid (NO) hat am N-Atom ein freies Elektronenpaar und am O-Atom zwei. Es stammt zum einen aus mit der Nahrung zugeführtem Nitrat (NO_3^- ; z.B. in Rote-Beete-Shots), das nach der Absorption teilweise über die Speicheldrüsen in die Mundhöhle sezerniert wird, wo es bakteriell unter Katalyse der Nitrat-Reduktase zu Nitrit (NO_2^-) reduziert wird, woraus im sauren Milieu des Magens und in anderen Geweben spontan NO entsteht. Zum anderen wird es insbesondere in Endothelzellen und nitrinergen Nerven unter Katalyse der NO-Synthase aus Arginin gebildet, wobei als Nebenprodukt Citrullin entsteht, welches in die Harnstoffsynthese einfließen kann. Die Sekretion von NO wird durch Bindung von ATP oder Histamin an H_1 -Rezeptoren ausgelöst. Als Botenstoff mit sehr kurzer Halbwertszeit (Sekunden) spielt es eine entscheidende Rolle als Vasodilatator und ist an der Regulation der Durchblutung von Lunge, Herz und Skelettmuskulatur beteiligt. Des Weiteren spielt es bei der Reizweiterleitung, der unspezifischen Immunabwehr und der Wundheilung eine Rolle. NO kann allerdings auch Proteine und DNA schädigen.

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7
 © 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

Kapitel 12: Mineralstoffe

1. Mengenelemente liegen im Körper in Konzentrationen > 50 ppm, Spurenelemente in Konzentrationen < 50 ppm (Ausnahme: Eisen) und Ultraspurenelemente in Konzentrationen < 1 ppm (Ausnahme: Silicium) vor. Mengen- und Spurenelemente sind nachgewiesenermaßen für den Menschen essenziell und haben gesicherte Funktionen, Ultraspurenelemente nicht. Es gibt toxische Ultraspurenelemente.
2. Extrazellulär überwiegen Natrium, Chlorid, Calcium und Hydrogencarbonat, intrazellulär Kalium, Magnesium und Phosphat.
3. Zu den säurebildenden Elektrolyten zählen PO_4^{3-} , SO_4^{2-} und Cl^- (Anionen). Sie dominieren in der Asche von Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern, Käse und Getreide. Basenbildende Elektrolyte sind Na^+ , K^+ , Ca^{2+} und Mg^{2+} (Kationen). Sie überwiegen in der Asche von Nüssen, Gemüse und Obst. Ausgewogene Mischkost liefert sowohl saure- als auch basenbildende Ionen (s. Tab. 14-5). Mögliche Imbalancen werden durch die Puffersysteme des Körpers, insbesondere Proteine, abgefangen. Ein Überschuss an An- oder Kationen wird im Urin ausgeschieden, sodass der pH-Wert des Urins variiert, während der des Blutes weitestgehend konstant bleibt. Nahrungsbedingt können Säure-Basen-Imbalancen außer bei Patienten mit chronischer Azidose bzw. Alkalose nicht auftreten. Senioren sollten allerdings eine geringe Säurelast der Kost anstreben, um das Osteoporose-Risiko gering zu halten.
4. Natrium: Schinken, Hartkäse, Dosengemüse
 Kalium: Hülsenfrüchte, Trockenobst, Kakao
 Calcium: Käse, Mandeln, Sojabohnen, (Grünkohl, weiße Bohnen)

- Magnesium: Nüsse, Vollkorngetreide, Fisch
Phosphor: Käse, Fleischprodukte, Colagetränke
5. Schalentiere (Austern, Muscheln, Schnecken), Fleischbrühe und Hartkäse sind natriumreich. Natriumhaltige Lebensmittelzusatzstoffe sind Mononatriumglutamat (MSG), Na-Alginat, Na-Citrat, Na-Propionat und Na-Sulfit.
 6. Natrium(chlorid). Im Gegensatz zu den anderen Elektrolyten wird es mit zunehmender Fließrate in den Schweißdrüsen nicht reabsorbiert. Zur Vermeidung einer Wasserintoxikation (Abfall der Natriumkonzentration im Plasma) muss nach starkem Schwitzen daher darauf geachtet werden, dass nicht nur Wasser, sondern auch Natrium substituiert wird.
 7. Bei Populationen, die weniger als 3,5 g Kochsalz (1,4 g Natrium) pro Tag verzehren, tritt nahezu kein Bluthochdruck auf. Diäten, die weniger als 0,8 g Kochsalz (0,3 g Natrium) täglich liefern, sind wenig schmackhaft und werden daher selten durchgehalten. In Deutschland beträgt die durchschnittliche Zufuhr von Kochsalz (Natrium) 8,4 (3,4) g/d bei Frauen bzw. 10,0 (4,0) g/d bei Männern.
 8. 1. Gesteigerte Reabsorption von Natrium und Chlorid in den Nieren bei Menschen mit gesteigerter Expression des Uromodulin-codierenden Gens.
2. Erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems mit gesteigerter Gefäßreaktion.
3. Veränderter Ionentransport in glatten Gefäßmuskelzellen.
4. Insulinresistenz/Hyperinsulinämie
 9. Wenn infolge starken Schwitzens – Leistungssportler können in feuchtheiße Umgebung pro Stunde bis zu 2,5 l Schweiß bzw. 1,9 g Natrium verlieren – die Plasmakonzentration an Natrium absinkt, kommt es, bedingt durch die Hyponaträmie, zu einer erhöhten Wasseraufnahme in die Zellen und zu einer gesteigerten Kaliumausscheidung über die Nieren. Die Hyponaträmie geht mit Muskelkrämpfen, Schwindel und Schwächegefühl einher, die Hypokalämie mit Übelkeit, Erbrechen und Herzrhythmusstörungen. Von Wasserintoxikation ist die Rede, wenn der Wassergehalt der Gehirnzellen so stark ansteigt (Gehirnödem), dass es zu Bewusstseinsminderung oder sogar zum Tod kommt. Dieser Fall kann eintreten, wenn zur Rehydratation große Mengen Na-armen Wassers verwendet werden, wodurch die Osmolarität im Blut weiter abnimmt, was den Einstrom von Wasser in die Zellen verstärkt.
 10. Langfristiges Fasten (> drei Monate), ob modifiziert oder total, hat Hyponaträmie, Hypokalämie sowie eine Mobilisierung von Protein aus dem Myokard zur Folge. Im Stadium der Hungerdiurese kommt es zu Natriumverlusten und einer Abnahme des Extrazellulärvolumens. Eine Erhöhung der Kaliumausscheidung im Urin sowie Kreislaufregulationsstörungen sind die Folge. Das Kaliumdefizit kann Herzrhythmusstörungen hervorrufen, zumal der Herzmuskel aufgrund der morphologischen Veränderungen elektrisch destabilisiert wird. Herzversagen kann in einigen Fällen nicht ausgeschlossen werden.
 11. Eine Erhöhung der Kaliumkonzentration bewirkt eine Ausschüttung von Aldosteron aus der Nebennierenrinde. Aldosteron bewirkt eine Na⁺- und Cl⁻-Retention bei gleichzeitiger K⁺-, H⁺- und NH₄⁺-Exkretion. Durch die gesteigerte K⁺-Ausscheidung im Urin reduziert sich dessen Konzentration im Blut.
 12. Abgesehen von einem Gewöhnungseffekt bewirken Laxanzien sowohl einen intestinalen als auch einen renalen Kaliumverlust. Letzterer resultiert aus einem intestinalen Wasser- und Natriumverlust, der die Aldosteron-Ausschüttung stimuliert. Eine Abnahme der Kaliumkonzentration im Plasma geht mit Darmträgheit (s. nächste Frage) und diese wiederum mit Verstopfung einher, was oft zur Erhöhung der Laxanzien-Dosierung führt (Teufelskreis).
 13. Ursachen für eine Abnahme der K⁺-Konzentration im Plasma können sein: unzureichende Zufuhr mit der Nahrung bei evtl. gleichzeitig erhöhter Ausscheidung über Schweiß und Urin (Leistungssport), intrazelluläre Kaliumverschiebungen (Alkalose des Blutes), gastrointestinale und renale Verluste (Erbrechen, Durchfall, Laxanzien, Diuretika), Erkrankungen (Kaliumverlustniere, Conn-Syndrom = primärer Hyperaldosteronismus), Vergiftung (Barium). Hypokalämie ist gekennzeichnet durch erhöhte Ruhemembranpotenziale, die zu Schwäche und Lähmungen von Skelett- und glatten Muskeln (Harn-/Stuhlverhalt) führen, durch Herzrhythmusstörungen (Vorhof-/Kammerflimmern bis Herzversagen) und durch Rhabdomyolyse (Zerfall der quergestreiften Muskulatur).
 14. Zufuhrmenge, Calciumquelle (tierische Lebensmittel > pflanzliche Lebensmittel), Wechselwirkungen mit anderen Nahrungskomponenten (fördernd: Vitamin D, Lactose; hemmend: Phytinsäure, Oxalsäure, Tannine), Calciumstatus. Eine hohe Zufuhr von Proteinen, v. a. S-haltigen Aminosäuren, erhöht die renale Calcium-Ausscheidung und wirkt dadurch indirekt absorptionssteigernd.
 15. Bei älteren und schwangeren Frauen ist der Calcium-Spiegel erniedrigt. Bei Schwangeren ist dies darauf zurückzuführen, dass aufgrund des größeren Plasmavolumens die Konzentration des Transportproteins Albumin verringert ist. Bei postmenopausalen Frauen spielt der Rückgang der Östrogensekretion eine Rolle. Im Allgemeinen wird der Calciumspiegel in engen Grenzen konstant gehalten.
 16. Jugendliche (wegen des Wachstums): 1200 mg/d. Erwachsene: 1000 mg/d (gilt auch für Schwangere und Stillende).
 17. Calcium wird für die Muskelkontraktion benötigt, ist ein intrazellulärer *second messenger*, stimuliert die Hormonsekretion, aktiviert die Blutgerinnung und ist an Zellteilung und -differenzierung beteiligt. Dank hoher intrazellulärer Calciumspeicher, extrem hoher extrazellulärer Calciumspeicher (Knochen) und einer sehr engen hormonellen Regulation der Calciumhomöostase (Vitamin D, Parathormon, Calcitonin) sind die genannten Funktionen nicht von der Calciumzufuhr mit der Nahrung abhängig. Eine regelmäßige Calciumaufnahme in Höhe der Zufuhrempfehlungen ist aber für den Aufbau und die Erhaltung gesunder Knochen erforderlich.
 18. Nein, nur wenn eine Hypocalcämie vorliegt. Die Serumwerte sind weitgehend unabhängig von der Calciumzufuhr mit der Nahrung. Der aktive Transport von Calcium im Duodenum ist Vitamin-D₃-Hormon-abhängig und wird hauptsächlich über die Calciumkonzentration im Serum reguliert. Das primäre Ziel aller Regulationsmechanismen im Calciumstoffwechsel ist die Aufrechterhaltung normaler Serumwerte (Homöostase). Sinkt der Calciumspiegel im Serum < 10 mg/dl – z.B. bedingt durch Vitamin-D-Mangel, Hypoparathyreoidismus oder chronische Niereninsuffizienz –, erhöht sich die Absorptionsquote, steigt die Reabsorption in den Nieren und werden die Knochen demineralisiert. Steigt der Calciumspiegel > 10 mg/dl an – z.B. durch erhebliche Vitamin-D-Überdosierung, Hyperparathyreoidismus oder längerfristige Cortisonbehandlung –, wird die intestinale Absorption gedrosselt, die renale Ausscheidung gesteigert und Calcium verstärkt in die Knochen, aber auch in andere Gewebe (z.B. Blutgefäße) eingelagert. Beachte: Störungen im Knochenstoffwechsel gehen oft mit unauffälligen Calciumserumwerten einher.
 19. Als Antagonisten: Während Ca benötigt wird, um die Kontraktion herbeizuführen, ist Mg primär für die Erschlaffung zuständig.
 20. Zur Ermittlung des Magnesiumbedarfs werden Bilanzstudien durchgeführt. Die Gewebespeicher der Versuchspersonen müssen gefüllt sein. Daher muss vor Beginn der Messungen Magnesium substituiert werden (5 Wochen lang täglich 150 mg).

21. Magnesium aktiviert Enzyme, die an der Hydrolyse und dem Transfer von Phosphatgruppen beteiligt sind (Phosphokinasen, wie z.B. Phosphofruktokinase, Kreatinkinase), die Proteine und Nucleotide dephosphorylieren (z.B. alkalische Phosphatase), die die Synthese von Proteinen und DNA aktivieren (z.B. DNA-Polymerase) und den Fettsäureabbau einleiten (Thiokinase). Außerdem beeinflusst Magnesium die Signaltransduktion (Adenylatzyklase-System) und die Kontraktion der glatten Muskulatur und des Herzmuskels (ATP-Mg-Komplex).
22. Eine Hypomagnesämie zieht zunächst eine Hypocalcämie nach sich (Mg^{2+} aus den Knochen wird gegen Ca^{2+} aus dem Blut ausgetauscht), gefolgt von einer Hypokalämie (vgl. SZENT-GYÖRGYI-Quotient). Die Folge sind neuromuskuläre Zeichen wie z.B. Sensibilitätsstörungen, Muskelkrämpfe, Zittern, außerdem EKG-Veränderungen (Arrhythmie) und gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Erbrechen).
23. Erreicht ein Aktionspotenzial die motorische Endplatte, öffnet sich Calciumkanäle in der Membran des terminalen Bereichs des Motoneurons, und Calcium diffundiert aus dem Plasma in die Synapse, wo es die Acetylcholinfreisetzung in den synaptischen Spalt stimuliert. Magnesium wirkt der Exozytose des Neurotransmitters entgegen. Ist die Magnesiumkonzentration erniedrigt, bewirken schnell aufeinanderfolgende Endplattenaktionspotenziale, dass das Calcium in der Muskelfibrille, welches aufgrund des elektrischen Signals ans Cytosol abgegeben wurde, nicht zurück ins sarkoplasmatische Reticulum transportiert wird. Das Verbleiben des Calciums im Cytosol hat zur Folge, dass auf einen Actin-Myosin-Gleitzyklus nicht die Ruhestellung, sondern eine erneute Actin-Myosin-Bindung folgt. Daraus resultiert Tetanie anstelle von Relaxation. Mit einer Magnesium-Überdosierung durch Supplemente ist nicht zu rechnen, weil die Niere die Magnesiumhomöostase effizient reguliert. Bei Überversorgung ist die Exkretion, bei Unterversorgung die Reabsorption erhöht.
24. Die langsame und unvollständige Absorption von Magnesiumsalzen (Citrate, Sulfate, Hydroxide) verursacht eine osmotische Wasserabgabe ins Darmlumen, die durch eine ileale Hemmung der Natriumabsorption und Förderung der Chloridsekretion noch verstärkt wird.
25. Der Kochsalzersatz KCl enthält Chlorid.
26. Bei Störungen im Säuren-Basen-Haushalt verhalten sich Chlorid- und Hydrogencarbonatkonzentration in der Regel gegensinnig. Beispiel: Sinkt das Chlorid (Cl^-) im Plasma infolge länger dauernden Erbrechens (chloridhaltiger Magensaft) stärker ab als das Natrium (Na^+), erhöht sich kompensatorisch die Konzentration an HCO_3^- .
27. Bei älteren Frauen und Kindern ist der Phosphatspiegel erhöht. Bei Kindern wird als Ursache eine höhere Stoffwechselaktivität der Knochen vermutet. Postmenopausal sind knochenabbauende Prozesse bedingt durch den Rückgang der Östrogensekretion beschleunigt.
28. Da die Absorptionsquote für Calcium (40 %) geringer ist als die für Phosphat (75 %), steigt die Plasmakonzentration an Phosphat stärker an. Die daraus resultierende Erhöhung der Parathormon-Ausschüttung aus den Nebenschilddrüsen steigert die Phosphat-Diurese (und die Calcium-Reabsorption) in den Nieren. Dadurch wird das Calcium/Phosphat-Verhältnis wieder hergestellt.
29. Reicht die zugeführte Calcium- und Phosphat-Menge nicht aus, um die Plasmaspiegel zu stabilisieren, bewirkt aktives Vitamin D_3 eine Erhöhung der Absorptionsquote für Calcium von 30–50 % auf 75 %, eine Steigerung der Reabsorption von Calcium in den Nieren sowie eine Mobilisierung von Calcium aus den Knochen. Auch die Phosphat-Absorption und -Mobilisation werden verstärkt, Erstere allerdings in geringerem Umfang, weil die Ausgangsabsorptionsrate bereits bei 70–80 % liegt.
30. Natrium → Übelkeit, Hypotonie, Tachykardie, Apathie, Tetanie
Kalium → Übelkeit, Muskelschwäche, Arrhythmie, irrationales Verhalten
Calcium → akut: Tetanie, Arrhythmie, intermittierende Lähmungen der Extremitäten; chronisch: Osteoporose, erhöhtes Frakturrisiko
Magnesium → neuromuskulär: Zittern, Krämpfe, Persönlichkeitsveränderungen; kardiovaskulär: Arrhythmie; gastrointestinal: Übelkeit, Anorexie
Phosphor → allgemeine körperliche Schwäche, Wachstumsstörungen, Skelettdeformationen
31. Beispiele für Verbindungen, die Schwefel enthalten, sind: Atmungskettenkomplexe (I bis III), Methionin, Cyst(e)in, Thiamin, Biotin, Liponsäure, Coenzym A, Insulin, Keratin, Kollagen, Chondroitinsulfat, Sulfatide.
32. Pflanzliches Eisen: 1–15 %, Mangan: 3–5 %, Chrom: 0,5 %
33. Eisen: Leber, Blutwurst, Vollkornbrot
Kupfer: Schalentiere, Nüsse, Hülsenfrüchte
Zink: Schalentiere, Fleisch, Nüsse
Fluor: Trockenkräuter, Schwarztee, fluoridiertes Speisesalz
Jod: Meeresfisch, Hühnerfleisch, jodiertes Speisesalz
Mangan: Nüsse, Brot, Feldsalat
Selen: Paranüsse, Getreide (standortabhängig), Fleisch
Chrom: Schalentiere, Eigelb, Blattgemüse
Molybdän: Leber, Getreideprodukte, Hülsenfrüchte.
34. Sowohl das tierische Häm- als auch das pflanzliche Nicht-Häm-Eisen werden im Duodenum und oberen Jejunum absorbiert. Häm-Eisen (Fe^{2+}) ist bei alkalischem pH-Wert löslich, wird als Komplex ohne Transporter in die Mukozellen aufgenommen und hat eine Absorptionsquote von 20–30 % (in Abhängigkeit vom Eisenstatus), die durch die Zusammensetzung der Nahrung kaum beeinflusst wird. Nicht-Häm-Eisen wird im Zuge der Freisetzung aus Proteinstrukturen mit Hilfe von Darm- und Pankreasproteasen zu Fe^{3+} oxidiert. Dieses ist bei alkalischem pH-Wert schlecht löslich, benötigt intraluminal-eisenbindende Transporter zur Absorption und hat eine Absorptionsquote von 1–10 % (bei Eisenmangel bis 20 %), die von der Zusammensetzung der Nahrung stark beeinflusst wird.
35. Die Absorption von Häm-Eisen wird kaum beeinflusst (positiv: tierisches Protein, negativ: Calcium). Auf die Absorption von Nicht-Häm-Eisen wirken Vitamin C und Aminosäuren (Glycin, Lysin, Cystein, Histidin, Methionin) fördernd, Ballaststoffe, Phytate, Polyphenole und Gerbstoffe hemmend.
36. In Form von Hämosiderin wird Eisen erst abgelagert, wenn die Ferritin-Speicher gesättigt sind. Aus beiden Depots kann das Eisen bei Bedarf mobilisiert werden, aus Ferritin allerdings schneller. Im Fall eines Eisendefizits, welches sich in einer Abnahme des Körpereisenbestandes äußert (zuerst sinkt die Plasmakonzentration an Ferritin, dann die an Transferrin und danach die an Hämoglobin), ist die Eisenabsorption erhöht. Bei gefüllten Speichern ist sie vermindert. Die Regulation erfolgt über das hepatische Peptidhormon Hcpidin.
37. 1. Recycling von vor allem aus Erythrozyten stammendem Eisen, 2. Regulation der Eisenabsorption via Hcpidin, 3. Depotbildung, wobei Ferritin das wichtigste reversible Speicherprotein darstellt. Einen physiologischen Mechanismus zur Ausscheidung von Eisen gibt es nicht.
38. Täglich werden etwa 0,8 % der zirkulierenden Erythrozyten in der Milz abgebaut und im Knochenmark resynthetisiert. Das Eisen verbleibt teilweise im Körper-Pool. Aufgrund der mechanischen Beanspruchung der Fußsohlen werden beim Langstreckenläufer vermehrt Erythrozyten zerstört. Ein beachtlicher Teil des aus dem Hämoglobin freigesetzten Eisens wird im Schweiß ausgeschieden.

39. Eisen ist Bestandteil von Hämoglobin und Myoglobin und damit am Transport von Sauerstoff im Blut und an der Speicherung von Sauerstoff in der Muskulatur beteiligt. Außerdem ist es Bestandteil vieler Enzyme, die an der Oxidation von Proteinen, Kohlenhydraten und Fetten sowie an der Redoxvermittlung innerhalb der Atmungskette beteiligt sind, z. B. NADH-Hydrogenase und Succinatdehydrogenase (Nicht-Häm-Enzyme) oder Cytochrome und Katalase (Häm-Enzyme). Damit ist es maßgeblich an der Versorgung des Körpers mit Energie beteiligt.
40. Serum-Ferritin (↓), Serum-Transferrin (↓), Serum-Transferrin-Rezeptor (↑), Totale Eisenbindungskapazität (↑), Hypochrome Erythrozyten (↑), Zink-Porphyrin (↑; Zink wird anstelle von Eisen chelatiert).
41. Mikrozytär-hypochrom sind die Eisenmangelanämie, die Kupfermangelanämie (bei einseitig mit Kuhmilch ernährten Kindern), die sideroachrestische Anämie (hervorgerufen durch Pyridoxinmangel), die Tumor-/Infektanämie und die Thalassämie, makrozytär-hyperchrom die Vitamin-B₁₂- oder Folsäuremangelanämie, die alkoholbedingte Anämie (Hepathopathie) und die leukämiebedingte Anämie.
42. Überschüssiges Eisen wirkt prooxidativ. Rotwein enthält Gerbsäuren, die Häm-Eisen komplex binden, und Flavonoide, die antioxidative Eigenschaften haben.
43. Vitamin C fördert die Absorption von Nicht-Häm-Eisen (Fe³⁺), indem es das dreiwertige Ion zu Fe²⁺ reduziert, das von den Enterozyten aufgenommen wird. Andererseits hemmt Ascorbinsäure die Absorption von Kupfer, welches im oxidierten Zustand (Cu²⁺) besser resorbierbar ist als im reduzierten Zustand (Cu⁺).
44. Intrazellulär: Metallothionein (Bindungsprotein), Cu-Chaperone (Transportproteine), Amyloid-Vorläufer-Protein (Transportprotein in Neuronen), Liganden mit niedrigem Molekulargewicht, wie z. B. Aminosäuren und Proteine. Extrazellulär: Albumin (Transportprotein; bindet 10–12 % des Cu im Plasma), Transcuprein (Übertragung von in die Pfortader abgegebenem Cu auf Albumin), Blutgerinnungsfaktoren V und VIII.
45. Kupfer ist Bestandteil verschiedener Oxidoreduktasen: Ferroxidase (= Coeruloplasmin; enthält 60–95 % des Cu im Plasma) → Katalyse der Oxidation von aus dem Erythrozytenabbau stammendem Fe²⁺ zu Fe³⁺
Cytochrom-c-Oxidase → Elektronentransport, Atmungskettenphosphorylierung
Zn-Cu-Superoxiddismutase → Umwandlung des Superoxidradikals in Wasserstoffperoxid (das mittels Katalase in H₂O und ½ O₂ zerlegt wird)
Lysyl-Oxidase → Kreuzvernetzung von Kollagen und Elastin
Tyrosinase → Synthese von Dopamin
Dopamin-β-Hydrolase → Synthese von Catecholaminen
Monoamin-Oxidase → Inaktivierung von Catecholaminen
Diamin-Oxidase → Inaktivierung von Histamin u. a. Aminen.
46. Kupfer ist Cofaktor zahlreicher Enzym(system)e. Es ist involviert in ATP-Bildung, O₂-Transport und Phospholipidsynthese. Ferner ist es notwendig für die Hämoglobinbildung, für die Synthese von Kollagen, Bindegewebe und Knochensubstanz sowie für die Bildung von Melanin. Als Folgen eines Kupferdefizits ergeben sich neurologische Störungen, hypochrome, mikrozytäre Anämie, fragile Blutgefäße und Knochen sowie Pigmentarmut.
47. Der hohe Phytat-Gehalt in Vollkornprodukten führt zur Bildung unlöslicher Zink-Phytat-Komplexe, wodurch die Verfügbarkeit vermindert ist. Hefe liefert das Enzym Phytase, welches die Hydrolyse des Komplexes katalysiert. Da Lebensmittel mit hohem Gehalt an tierischem Protein besonders Zn-reich sind, zählen Veganer zu den Risikogruppen. Auch wiederholte Reduktionsdiäten, Alkoholmissbrauch und diverse Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) erhöhen das Risiko für einen Zinkmangel.
48. Zink ist Bestandteil von mehr als 300 Metalloenzymen aller sechs Enzymklassen: Oxidoreduktasen (z. B. Zn-Cu-Superoxiddismutase, Alkohol-/Lactat-/Malat-/Glutamat-Dehydrogenase), Transferasen (z. B. DNA-/RNA-Polymerase, Aspartat-Carbamoyl-Transferase), Hydrolasen (z. B. Fructose-1,6-bisphosphatase, alkalische Phosphatase, Carboxypeptidase A, Purin-Nucleosid-Phosphorylase), Lyasen (z. B. Carboanhydrase, δ-Aminolävulinat-Dehydratase), Isomerasen (Alanin-Racemase), Ligasen (Peptid-Synthetase). Darüber hinaus ist Zink integraler Bestandteil von Biomembranen, stabilisiert DNA, RNA und Ribosomen, bindet Transkriptionsfaktoren, stabilisiert Hormon-Rezeptor-Komplexe und reguliert die Tubulin-Polymerisation. Zink ist an der Zellproliferation und -replikation ebenso beteiligt wie an der Insulinspeicherung, der Immunabwehr und dem Dunkelsehen.
49. Fluorid wird im Magen und im Dünndarm absorbiert. Bei niedrigem pH-Wert erfolgt die Absorption schneller. Der Plasmaspiegel wird von der zugeführten bzw. absorbierten Menge (80–90 %), der Einlagerung in Knochen und Zähne sowie der renalen Ausscheidung beeinflusst.
50. Durch Einlagerung in den Zahnschmelz (Fluorapatit) erhöht Fluorid dessen Widerstandskraft gegen Säuren, außerdem hemmt es sowohl den Stoffwechsel der „normalen“ Mundflora – wodurch die Säureproduktion aus fermentierbaren Kohlenhydraten reduziert wird – als auch das Wachstum von Plaquesbakterien wie Streptococcus mutans, die, wenn sie ins Blut gelangen, Blutgerinnsel verursachen und eine lebensbedrohliche Endokarditis auslösen können. Wenn der Zahnschmelz bereits Läsionen aufweist, fördert Fluorid die Remineralisation.
51. Da Fluorapatit härter ist als Hydroxylapatit, wird Fluor zur Kariesprophylaxe verwendet. Eine Fluoridsupplementierung wird bis zum Alter von 16 Jahren empfohlen, wenn der Fluoridgehalt des Trinkwassers unter 0,7 mg/l liegt. Eine Trinkwasserfluoridierung würde die Versorgung von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen verbessern. Die Maßnahme könnte die relativ niedrigen Fluoridgehalte in der Nahrung kompensieren. Während 90 % des Trinkwassers in Deutschland durchschnittlich 0,3 mg Fluorid/l enthalten, liefern Mineralwässer 0,5–1,5 mg/l.
52. Ohne Berücksichtigung von jodiertem Speisesalz: alkoholfreie Getränke, Milch, Käse und Fisch. Mit Berücksichtigung von jodiertem Speisesalz: Fleisch, Wurst und Brot.
53. 200 µg/d (13- bis unter 65-jährige).
54. Schätzungen zufolge leiden 22 % der Weltbevölkerung an Jodmangel. In Deutschland haben mindestens 30 % der Bevölkerung ein Risiko für eine unzureichende Jodzufuhr.
55. Stoffwechsel: Steigerung der oxidativen Energiebereitstellung, Erhöhung der Sauerstoffaufnahme, Steigerung des Proteinumsatzes, Erhöhung des Blutzuckerspiegels, Senkung des Cholesterinspiegels, Erhöhung des Calcium- und Phosphatstoffwechsels, Beschleunigung von Wachstum, körperlicher und geistiger Reife. Nervensystem: synergistische Wirkung zu Catecholaminen (bei höheren Dosen Unruhe), Beschleunigung von Denkprozessen, Verkürzung der Reflexzeiten. Herz-Kreislauf: Steigerung von Herzfrequenz, Kontraktionskraft und Minutenvolumen, Verminderung des peripheren Gefäßwiderstands.
56. Goitrogene Substanzen hemmen die Aufnahme von Jod in die Schilddrüse oder die Jodierung von Thyroxin und wirken bei gleichzeitig geringer Jodzufuhr kropferzeugend. Thiocyanate (z. B. Rhodanid; Iodinationshemmer) und Thiooxazolidone (z. B. Progoitrin; Iodisationshemmer) entstehen beim enzymatischen Abbau von Glucosinolaten (Senfölglycoside), welche in Wirsingkohlrabi, Blumenkohl, Kohlrabi, Raps u. a. Brassicaceae sowie in geringen Mengen in Milch vorkommen.

57. In küstennahen Gebieten ist die Kropfentstehung seltener als in Bergregionen, weil das Jod aus dem Boden in Milch, Gemüse und Obst übergeht. Auch das Angebot an frischem Seefisch ist größer. Um einen Jodmangel zu verhindern bzw. zu behandeln, eignet sich die Verwendung von Jodsalz sowie die Supplementierung mit Kaliumjodid.
58. Eine Schilddrüsenunterfunktion geht einher mit einer Verminderung des Grundumsatzes, Gewichtszunahme, Gesichtsödemen, Erniedrigung der Körpertemperatur, Kälteempfindlichkeit, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Konzentrationschwäche, Verstopfung, Hypercholesterinämie.
59. Symptome einer Überdosierung von Schilddrüsenhormon sind erhöhter Grundumsatz, Gewichtsabnahme, Heißhunger, erhöhte Körpertemperatur, Schwitzen, feuchte Hände, Ruhelosigkeit, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall.
60. Mangan wird im Blut proteingebunden transportiert: als Mn^{2+} an Albumin und $\alpha 2$ -Makroglobulin, als Mn^{3+} an Transferrin gebunden. Das früher als Transmanganin bezeichnete Transportprotein ist offenbar mit Transferrin identisch.
61. Die Leber scheidet Mangan über die Galle aus.
62. Mangan (Mn^{2+}) ist spezifischer Bestandteil von Metalloenzymen, wie z. B. Arginase, Pyruvat-Carboxylase oder Glutamin-Synthetase, aktiviert spezifisch die Glycosyltransferase und unspezifisch diverse Hydrolasen, Kinasen, Decarboxylasen und Transferasen. In der manganabhängigen Superoxiddismutase, die der Entgiftung von O_2^- dient, liegt es in oxidierter Form (Mn^{3+}) vor.
63. In Selensäure (H_2SeO_4) bzw. Selenaten (SeO_4^{2-}) ist der Oxidationszustand des Selen +6, in seleniger Säure (H_2SeO_3) bzw. Seleniten (SeO_3^{2-}) ist er +4 und in Selen-Aminosäuren bzw. Seleniden -2. Selenomethionin und Selenocystein kommen im Körper als Speicher- bzw. funktionelle Form des Selen vor. Tierische Lebensmittel sind gute Quellen für beide Selen-Aminosäuren, pflanzliche Lebensmittel (z. B. Cerealien, Sojabohnen) liefern ausschließlich Selenomethionin, und zwar in vom Selengehalt der Böden abhängigen Mengen. Selenate und Selenite finden Verwendung in Nahrungsergänzungsmitteln. Sie sind schlechter bioverfügbar als die organischen Selenverbindungen.
64. Die Selenexkretion erfolgt überwiegend renal in Form von Trimethylselenonium: $(CH_3)_3Se^+$, daneben auch mit dem Stuhl, dem Schweiß, der Frauenmilch und – bei sehr hoher Zufuhr – dem Atem. Dies ist erkennbar am Knoblauchgeruch des Dimethylselenids: $CH_3-Se-CH_3$.
65. Zu den Enzymen, die Selenocystein enthalten, zählen die selenabhängigen Glutathion-Peroxidasen, die Jodthyronin-Dejodasen und die Thioredoxin-Reduktasen. Die Glutathion-Peroxidasen (vier Isoenzyme) katalysieren die Entgiftung von Wasserstoffperoxid: $H_2O_2 + 2 [H^+] \rightarrow 2 H_2O$. Die Jodthyronin-Dejodasen (drei Isoenzyme) katalysieren die Jod-Abspaltung von Thyroxin und Trijodthyronin, was den Abbau der Schilddrüsenhormone einleitet. Die Thioredoxin-Reduktasen (drei Isoenzyme) katalysieren die $NADP^+ + H^+$ -abhängige Reduktion der Disulfidbrücke im aktiven Zentrum von Thioredoxin, welches in seiner reduzierten Form als Cofaktor an der Entgiftung von Wasserstoffperoxid (Thioredoxin-Peroxidase), an der DNA-Synthese (Ribonucleotid-Reductase) und der Gentranskription (Transkriptionsfaktoren) beteiligt ist.
66. Ein Selenmangel geht mit einer Proteinunterversorgung einher (z. B. bei geriatrischen Patienten), da es organisch als Selenocystein und Selenomethionin vorliegt.
67. Basierend auf der Hypothese, dass Selen als Antioxidans und Immunmodulator wirksam ist, wird ein hochdosierter Einsatz bei Krankheiten wie Krebs, Diabetes mellitus, koronarer Herzkrankheit, Rheuma, Asthma bronchiale, Infektions- und Autoimmunerkrankungen erwogen. Fehlende wissenschaftliche Grundlagen und widersprüchliche Untersuchungsbefunde (inkl. Anstieg des Krebsrisikos) lassen zum jetzigen Zeitpunkt jedoch keine Aussage zum therapeutischen Wert von Selen zu. Stattdessen ist bei einer Überschreitung einer täglichen Dosis von $> 800 \mu g/d$ mit der Entstehung einer chronischen Selenose zu rechnen. Diese äußert sich in verlängerter Blutungszeit, üblem Atem- und Schweißgeruch, brüchigen Nägeln, Haarausfall, Hämoglobinämie und neurologischen Störungen.
68. Solange die Bedeutung von Selen beim Schutz vor Krebs und koronarer Herzkrankheit nicht geklärt ist, sollte von einer Selen-Substitution abgesehen werden, zumal die chronisch toxische Dosis nur etwa um den Faktor 10–15 höher liegt als der Schätzwert für eine angemessene Zufuhr ($60\text{--}70 \mu g/d$). In Regionen mit Se-armen Böden sollte Selen gedüngt werden.
69. Zum einen verstärkt Chrom die Insulinwirkung, zum anderen wirkt es sich positiv auf das Lipidprofil im Blut aus (Triglyceride \downarrow , Gesamt-/LDL-Cholesterin \downarrow , HDL-Cholesterin \uparrow). Chromodulin ist ein Oligopeptid mit niedrigem Molekulargewicht, das sich aus den Aminosäuren Glycin, Cystein, Asparaginsäure und Glutaminsäure zusammensetzt und vier trivalente Chrom-Ionen bindet. Nach Andocken von Insulin an einen Insulinrezeptor wird dieser aktiviert, was die intrazelluläre Anlagerung von Chromodulin an diesen Rezeptor ermöglicht, wodurch dieser vollständig aktiviert wird. Es folgen die Endozytose des Rezeptors (mit späterem Recycling) bei gleichzeitiger Auslösung einer Signalkaskade, die eine GLUT4-Translokation zur Zelloberfläche bewirkt, wodurch die Glucoseaufnahme in die Zelle gefördert wird. (Im Gegensatz zu Chromodulin handelt es sich beim Glucose-Toleranz-Faktor um einen aus Bierhefe, Pilzen und Leber extrahierbaren Komplex, dem eine insulinpotenzierende Wirkung nachgesagt wird.)
70. Unter Glucosetoleranz versteht man die Fähigkeit des Körpers, hormonell die Homöostase des Blutzuckerspiegels (maximal 100 mg/dl nüchtern bzw. 140 mg/dl postprandial) zu regulieren. Chrom ist Bestandteil des Chromodulins, das die Insulinwirkung verbessert (s. Frage 69). Die Raffination von Lebensmitteln verringert deren Chromgehalt und damit dessen Zufuhr. Gleichzeitig steigt jedoch der Chrombedarf, weil die mit verstärktem Konsum raffinierter Produkte zunehmende Glucoseverfügbarkeit den Insulinbedarf erhöht und die renale Chromausscheidung begünstigt. Es wird vermutet, dass eine Korrelation zwischen Typ-2-Diabetes und marginalem Chrommangel besteht.
71. Molybdän ist als Molybdopterin-Cofaktor an das aktive Zentrum von Enzymen gebunden, die an Hydroxylierungsreaktionen beteiligt sind. Hierzu gehören die Xanthinoxidase, welche die Transformation von Hypoxanthin zu Xanthin zu Harnsäure katalysiert, die Aldehydoxidase, welche den Abbau von Aldehyden und N-heterozyklischen Verbindungen (z. B. Purine, Pyrimidine, Pteridine) sowie die Entgiftung von Xenobiotika katalysiert, und die Sulfitoxidase, welche die Umwandlung von Sulfit in Sulfat katalysiert.
72. Molybdän ist als Bestandteil der Xanthinoxidase an der Umwandlung von Xanthin in Harnsäure (Purin-Abbau) beteiligt. Zwischen Molybdän und Alkohol besteht kein Zusammenhang, da Molybdän Cofaktor der Aldehydoxidase (s. Frage 71) und nicht der Aldehyddehydrogenase (Ethanolabbau) ist.
73. Eisen \rightarrow mikrozytär-hypochrome Anämie, Mundwinkelrhagaden, Erschöpfung, Störungen der Immunfunktion, Störungen der Wärmeregulation
Kupfer \rightarrow mikrozytär-hypochrome Anämie, Knochen-demineralisation, subperiostale Blutungen, Aneurysmen, Depigmentation, zerebrale Degeneration
Zink \rightarrow Wachstumsverzögerung, gestörte Reproduktions-

funktion, Immundefizite, verzögerte Wundheilung, Hautläsionen, Haarausfall, gestörtes Geschmackempfinden, Anorexie, fehlende Dunkeladaptation
Fluor → keine spezifischen Mangelercheinungen nachweisbar

Jod → Struma, Hypothyreose, verminderte geistige Leistungsfähigkeit. Beim Fötus: Fehlgeburt, Kretinismus (Zwergwuchs, geistige Retardierung, Lähmungen, Taubstummheit, Schielen)

Mangan → beim Mensch nur unzureichend dokumentiert (im Tierversuch: Wachstumsverzögerung, Skelettanomalien, Störungen der Reproduktionsfunktion)

Selen → KESHAN-Krankheit: Kardiomyopathie (Kinder/junge Frauen in China); KESHAN-BECK-Krankheit: Osteoarthritis (Kinder/Jugendliche in China)

Chrom → Hyperglykämie, Glucosurie, Gewichtsverlust, Hyperlipidämie, periphere Neuropathie (nur nach monatelanger chromfreier totaler parenteraler Ernährung)

Molybdän → Hypourikämie, reduzierte Sulfitoxidaseaktivität, mentale Störungen, Koma (nur nach monatelanger molybdänfreier TPN; im Tierversuch: wie bei Mangan).

74. Selen kann ungefähr die 2,5-fache Menge an Quecksilber durch Bildung unlöslichen Quecksilberselenids (HgSe) inaktivieren, wodurch die Absorption von ionisiertem Quecksilber herabgesetzt werden kann.

Kapitel 13: Physiologie

1. Es gibt drei Typen von Glucosetransportern, die jeweils Gemeinsamkeiten in Aminosäuresequenzen aufweisen. Zu Typ 1 gehören GLUT1: Erythrozyten, Zentralnervensystem, GLUT 2: Darmmukosa, Pankreas, Leber, Nieren, GLUT 3: Gehirn (höhere Affinität gegenüber Glucose als GLUT2), GLUT4 (insulinabhängig): Skelettmuskeln, Herzmuskel, Fettgewebe, GLUT14: Hoden.
2. Die Differenz zwischen *lean body mass* (LBM) und *fat free mass* (FFM) beträgt nur 3 % bzw. weniger als 2 kg und ist damit kleiner als der Messfehler bei der Bestimmung der LBM (3–6 %).
3. Die FFM besteht aus 72 % Wasser, 19 % Protein, 8 % Mineralstoffen, 1 % Glycogen.
4. Männer: 3 % Baufett, 12 % Depotfett. Frauen: 3–7 % Baufett, 18–22 % Depotfett. Das Depotfett setzt sich aus subkutanem, inter- und intramuskulärem sowie dem Fett im Brust- und Bauchraum zusammen. Bei einer normalgewichtigen Person mit überwiegend sitzender Beschäftigung (PAL 1,4) und unter Berücksichtigung einer Abnahme des Ruheumsatzes um 15 % würden die Fettreserven theoretisch für 30 Tage (Mann) bzw. 50–60 Tage (Frau) ausreichen, um den Körper bei Nahrungskarenz mit Energie zu versorgen.
5. Die Sexualhormone, insbesondere Testosteron und Östrogen, sind verantwortlich für die Variation der Körperzusammensetzung (Muskel vs. Fettmasse) in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter.
6. Zur Bestimmung der Körperzusammensetzung geeignet sind: Dichtemessung (Unterwasserwaage), Bioelektrische Impedanzmessung, Verdünnungstechniken (s. Bestimmung des Gesamtkörperwassers), ⁴⁰Kalium-Zählung, anthropometrische Methoden (Messung von Hautfaltendicke und Umfängen), Kreatininausscheidung im Urin, CAT (*computerized axial tomography*), TOBEC (*total body electrical conductivity*) u. a.
7. Bei der der Mortalitätskurve zu Grunde liegenden amerikanischen Studie bestand ein großer Teil des Kollektivs der Untergewichtigen aus Rauchern mit Lungenkrebs.

8. Muskulatur (ca. 40 %; nimmt ab), Fettgewebe (ca. 15–20 %; nimmt zu), Knochenmasse (ca. 15 %; nimmt ab).
9. Abnahme der Muskelmasse, Zunahme der Fettmasse, Abnahme der Knochendichte, Abnahme der Körperhöhe. Eine Veränderung der Körperzusammensetzung drückt sich nicht zwangsläufig in einer Änderung des BMI aus.
10. Das Idealgewicht ist definiert als Sollgewicht nach BROCA abzüglich 10 %. Es ist das wünschenswerte Gewicht, das gemäß Daten amerikanischer Lebensversicherungsgesellschaften mit der längsten Lebenserwartung korreliert. Die Daten wurden allerdings nur einmal zum Zeitpunkt des Versicherungsabschlusses erhoben und sind nur bedingt repräsentativ.
11. Hauptursachen sind verminderte Nahrungszufuhr (Nahrungsmangel, z. B. durch Armut oder Vernachlässigung, aber auch Fehlernährung und Anorexie), gestörte Nährstoffabsorption (entzündliche Darmerkrankungen, wie z. B. Morbus CROHN, Pankreas-Erkrankungen, wie z. B. Mukoviszidose, außerdem intestinale Enzymdefizite, Lebensmittelallergien) und erhöhter Energieverbrauch/-verlust (Extremsport, Hyperthyreose, Infektions-/Krebserkrankungen, Substratverlust wie bei nephrotischem Syndrom oder Diabetes mellitus).
12. Definitionsgemäß zählen Personen mit BMI > 25 kg/m² zu den Übergewichtigen, mit BMI > 30 zu den Adipösen (Grad I: 30–35, Grad II: 35–40, Grad III: > 40 kg/m²).
13. Adipositas (BMI > 30 kg/m²) muss immer behandelt werden, Präadipositas (BMI 25–30) bei gleichzeitigem Vorliegen von Risikofaktoren wie übergewichtsbedingten Gesundheitsstörungen (z. B. Typ-2-Diabetes, Hypertonie), abdominaler Fettverteilung, Erkrankungen, die durch Übergewicht verstärkt werden (z. B. Knie-/Hüftarthrose), hohem psychosozialen Leidensdruck.
14. Unter „*weight cycling*“ versteht man größere Gewichtsschwankungen, wie z. B. beim Jo-Jo-Effekt nach wiederholten Versuchen, das Rauchen aufzugeben oder eine Reduktionsdiät einzuhalten. Es besteht ein erhöhtes Mortalitätsrisiko wegen Veränderungen in der Glucosetoleranz und der Fettverteilung.
15. Östrogene, Glucocorticoide (Cortison), trizyklische Antidepressiva.
16. Die langfristige Regulation der Nahrungsaufnahme dient der Konstanzhaltung des Körpergewichts („Settling-Point-Theorie“). Zum Zweck dieser langfristigen Energiehomöostase misst der Körper die Energiereserven (Fett und Glycogenspeicher) und passt die Nahrungsaufnahme dem Ergebnis durch orexigene und anorexigene Reize an. Der „Settling-Point“ (früher „Set-Point“) ist kein fixer Sollwert, sondern variiert in Abhängigkeit von Alter und Umweltfaktoren innerhalb einer durch den Genotyp vorgegebenen Bandbreite.
17. Leptin ist ein Proteohormon, das im Fettgewebe gebildet wird und dessen Konzentration im Blut proportional zur Fettgewebsmasse ist. Die Bindung an Leptinrezeptoren im Hypothalamus bewirkt die Ausschüttung von Neurohormonen, die anorexigen wirken (Regulativ). Übergewichtige sind oft leptinresistent, d. h., eine Erhöhung der Leptinkonzentration geht nicht mit einer Reduktion der Nahrungsaufnahme einher.
18. Die ventromediale Kerngruppe ist das Sättigungsareal. Nach Stimulation wird ein anorexigenes Neuropeptid exprimiert, wodurch die Nahrungsaufnahme reduziert und katabole Stoffwechselprozesse veranlasst werden. Die laterale Kerngruppe ist das Hungerareal. Dessen Stimulation führt zur Exprimierung orexigener Neuropeptide, wodurch die Nahrungsaufnahme gesteigert und anabole Stoffwechselprozesse initiiert werden.
19. Orexigen wirken Orexin A und B, Neuropeptid Y, Somatoliberein, Galanin und MCH, anorexigen POMC, CART, α -MSH, BDNF, CRH und TRH.

20. Die Kontrollzentren für den Durst liegen im ventromedialen und vorderen Hypothalamus und gehen in die Zentren der Neurohypophyse über, die die Ausschüttung des Antidiuretischen Hormons (Adiuretin = ADH) stimulieren. Das Durstgefühl wird durch eine Volumenabnahme und/oder Osmolalitätszunahme im Extrazellulärraum stimuliert, außerdem bei einer Verminderung des Gesamtkörperwassers um 1–2 %, einem Abfall des intravasalen Volumens oder bei oraler/intravenöser Zufuhr hypertonen Flüssigkeit.
21. Anorexie und Bulimie ist gemeinsam, dass es sich um psychosomatische Krankheiten handelt, die gekennzeichnet sind durch Unzufriedenheit mit Figur und Gewicht, Angst vor Gewichtszunahme und selbstzerstörerische Tendenzen. Sie resultieren in einer Mangelernährung, die Elektrolytungleichgewichte, Zyklusstörungen und Osteoporose zur Folge hat.
22. Bei der Anorexia athletica handelt es sich um eine anorektische Reaktion bei Sportlern, die zwischen ungestörtem Essverhalten und Magersucht liegt. Charakteristisch sind: Untergewicht (mehr als 5 % unter dem Referenzgewicht), keine den Gewichtsverlust erklärenden organischen Ursachen, übertriebene Angst vor Gewichtszunahme, Beschränkung der Nahrungszufuhr, Magen-Darm-Beschwerden. Ein erhöhtes Risiko besteht in ästhetischen Sportarten (z.B. Eiskunstlauf, Tanzen, Rhythmische Sportgymnastik), in Sportarten mit Gewichtsklassen (z.B. Ringen) und in Ausdauersportarten (z.B. Langstreckenlauf). Nach Beendigung der sportlichen Karriere reguliert sich das Essverhalten von selbst.
23. Unter Orthorexia nervosa (griech. *orthos* = richtig, *orexis* = Appetit) versteht man eine Kombination aus Essstörung und zwanghafter Persönlichkeitsstörung. Die Betroffenen verzehren suchtartig ausschließlich als gesund geltende Lebensmittel (v.a. Obst und Gemüse) zu Ungunsten von mit Genuss verbundenen (Lieblings-)Speisen. Dieses Essverhalten führt zu gesellschaftlicher Isolation. Die Orthorexia nervosa wurde nicht ins DSM-5 aufgenommen.

Kapitel 14: Diätetik

1. Der Proteinbedarf, v.a. der an essenziellen Aminosäuren, ist höher, weshalb die empfohlene Proteinzufuhr pro kg KG für Säuglinge rund dreimal höher liegt als die für Erwachsene.
2. Termingerecht geborene Kinder kommen zwischen der 37. und 42. SSW zur Welt und haben ein Geburtsgewicht von 2,5 bis 5,0 kg (durchschnittlich 3,2 kg).
3. Das Geburtsgewicht wird beeinflusst von der Körpergröße der Eltern, dem mütterlichen Gewicht vor der Schwangerschaft, der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, Krankheiten (z.B. Diabetes mellitus) und Substanzmissbrauch (Nikotin, Alkohol).
4. Die Gewichtszunahme der Schwangerschaft beträgt ca. 12,5 kg. Davon entfallen 4,75 kg auf Fötus, Plazenta und Fruchtwasser, 4,0 kg auf Fettgewebe und je 1,25 kg auf Uterus/Brust, Blut (Plasma > Erythrozyten) und extrazelluläres Wasser.
5. Ca. 80 000 kcal. Der Richtwert der DGE für die Zulage an Energie beträgt durchschnittlich 250 kcal/d über die gesamte Dauer der Schwangerschaft.
6. Prinzipiell reicht die Nährstoffaufnahme mit der Nahrung aus, wenn diese vollwertig ist, denn der Ausgleich des sportbedingt erhöhten Energiebedarfs deckt (oder überkompensiert) den höheren Nährstoffverbrauch/-verlust. Es gibt allerdings Risikogruppen, die punktuell auf Nahrungsergänzungsmittel zurückgreifen müssen, wenn Blut-/Urinanalysen Defizite erkennen lassen. Hierzu gehören, erstens, Sportler mit Zeit-Mengen-Problem, d.h. Sportler, bei denen die verfügbare Zeit und/oder die Aufnahmekapazität des Magen-Darm-Trakts nicht ausreicht, um den Gesamtenergiebedarf in Form einer vollwertigen Ernährung zu decken, zweitens, Sportler, die (phasenweise) zwecks Gewichtsreduktion weniger als 1 200 kcal/d zu sich nehmen, drittens, Sportler, die sich (streng) vegetarisch ernähren, viertens, Sportler mit Lebensmittelunverträglichkeiten.
7. Unter bestimmten Umständen wirken Coffein, Nitrat, Natriumbicarbonat, β -Alanin, Kreatin und Hydroxymethylbutyrat (HMB) leistungsverbessernd, nachweislich unwirksam sind dagegen L-Carnitin, Taurin, Coenzym Q₁₀, verzweigt-kettige Aminosäuren (BCAA), mittelkettige Triglyceride (MCT), konjugierte Linolsäuren (CLA), antioxidative Vitamine, Chrompicolinat, Vandylsulfat, Quercetin u.a.
8. MCT werden im Dünndarm schneller hydrolysiert als LCT und können außerdem intakt in die Enterozyten aufgenommen werden, sie benötigen zur Absorption keine Gallensalze, werden in den Enterozyten nicht reverestert und die mittelkettigen Fettsäuren gelangen albumingebunden über die Pfortader zur Leber, wo eine rasche Verstoffwechslung erfolgt.
9. Abdominelle Adipositas, Glucoseintoleranz/Typ-2-Diabetes, Hyperlipidämie, Hypertonie. Das gleichzeitige Vorkommen dieser vier Komponenten geht mit einem hohen Risiko für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen einher.
10. Nein, mit wahrscheinlicher Evidenz hat ein steigender Verzehr von Gemüse und Obst (wünschenswert sind 650 g/d) keinen Einfluss auf das Diabetes-Risiko. Da mit möglicher Evidenz jedoch eine Körpergewichtszunahme verhindert werden kann und Übergewicht ein entscheidender Risikofaktor für Typ-2-Diabetes ist, ist ein indirekter schützender Effekt nicht auszuschließen. Mit überzeugender Evidenz senkt eine Steigerung des Gemüse- und Obstkonsums das Risiko für Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Schlaganfall, mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Krebskrankheiten, mit möglicher Evidenz das Risiko für Demenz, Katarakt, Makuladegeneration, rheumatoide Arthritis, Osteoporose, Asthma und chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD).
11. Erhöhte Nüchtern-Blutglucose, postprandiale Hyperglykämie, abnorme Glucosereaktion nach oraler Glucosebelastung. Diese Parameter erfassen die Krankheit in einem relativ späten Stadium ihrer Entwicklung!
12. Nach Häufigkeit des Auftretens: Polyneuropathie, Retinopathie, Herzinfarkt, Amputationen, Schlaganfall, dialysepflichtige Niereninsuffizienz, Erblindung.
13. 1. Das Endothel des Gefäßes wird geschädigt, z.B. durch Rauchen oder Bluthochdruck. 2. In der Intima entwickeln sich Schaumzellen: Es kommt zur Einwanderung von Monozyten in die Intima, wo diese sich zu Makrophagen differenzieren. Diese nehmen – wie auch glatte Muskelzellen aus der Media – über Scavanger-Rezeptoren oxidiertes LDL auf und verwandeln sich durch Cholesterin-Überladung in Schaumzellen. Dadurch wird ein entzündlicher Prozess in Gang gesetzt, der im weiteren Verlauf durch Einlagerung von Calciumkristallen zu einer Verhärtung des Gewebes führt. 3. Das Endothel schließt sich, eine atheromatöse Plaque, die das Gefäßlumen verengt, ist entstanden.
14. Rauchen, > 10 Energie-% gesättigte Fettsäuren in der Nahrung, Adipositas, Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, erhöhte Konzentration an Lipoprotein a und oxidiertem LDL, Hyperhomocysteinämie.
15. Max. 25 Energie-% aus tierischem Fett (Reduktion um 15–20 %), vegetarische Ernährung (8–15 %), Quotient ungesättigte/gesättigte Fettsäuren > 1 (6–15 %), ausgeglichene Energiebilanz (6–10 %), Erhöhung der Ballaststoffzufuhr

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7 © 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vertriebspartner und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

- (4–6 %), Reduktion der Cholesterinzufuhr auf < 300 mg/d (2–4 %).
16. Zu einer stoffwechselbedingten Übersäuerung kommt es durch erhöhten Anfall von H^+ -Ionen (z.B. Fasten, diabetische Stoffwechsellage, Laktatakkumulation bei O_2 -Defizit), erhöhte Zufuhr von H^+ -Ionen (z. B. Salicylat-/Methanolvergiftung), verminderte Ausscheidung von H^+ -Ionen (z.B. terminale Niereninsuffizienz), erhöhten gastrointestinalen Verlust von HCO_3^- (z.B. Durchfall) und erhöhten renalen Verlust von HCO_3^- (z.B. Hyperaldosteronismus).
 17. Blut: Pufferung von H^+ -Ionen (Hydrogencarbonat > Hämoglobin > Proteinat > Phosphat). Lunge: Abatmung von CO_2 . Niere: Ausscheidung von NH_4^+ .
 18. Nitrit (NO_2^-), das im Mund durch kommensale Bakterien aus zuvor mit der Nahrung aufgenommenem und von den Speicheldrüsen sezerniertem Nitrat (NO_3^-) gebildet und in Form von mit Nitritpökelsalz konservierten Lebensmitteln direkt aufgenommen wird, kann zu dem gasförmigen Radikal Stickstoffmonoxid (NO) reduziert werden, das darüber hinaus auch aus Arginin entstehen kann. Dieses Stickstoffmonoxid beeinflusst die Signaltransduktion im Nerven- und Gefäßsystem (Vasodilatation), fördert die unspezifische Immunabwehr und wirkt als protektiver Radikalfänger. Andererseits kann Nitrit durch Reaktion mit Hämoglobin (Fe^{2+}), v. a. beim Säugling, eine Methämoglobinämie (Fe^{3+}) bzw. Gewebhypoxie hervorrufen, außerdem durch Reaktion mit sekundären Aminen im sauren Milieu des Magens (pH 3–4) oder durch bakterielle Einwirkung zur Bildung von präkanzerogenen Nitrosaminen führen, die in der Leber in starke Kanzerogene umgewandelt werden. Bei der Entstehung von Nitrosaminen, die durch Vitamin C, Vitamin E und Polyphenole gehemmt wird, wird zunächst Nitrit zu salpetriger Säure (HNO_2) protoniert, welche sich nach erneuter Protonierung in Nitrosyl-Kation (NO^+) und Wasser aufspaltet. Das Nitrosyl-Kation reagiert anschließend mit einem Amin zu einem Nitrosamin (R_2N-NO) und H^+ weiter. Lebensmittel, die Nitrosamine in nennenswerten Mengen enthalten, sind gepökelte Fleischwaren, Fisch, Käse, Bier und Gewürze. Starke Hitzeeinwirkung beschleunigt die Bildung von Nitrosaminen, weshalb gepökelte Fleischerzeugnisse nicht gebraten oder gegrillt werden sollten.

Lösungen der Klausurfragen

Kapitel 1: Grundlagen der Ernährungslehre

1. Der Faktor ist 6,25. Er ergibt sich aus dem durchschnittlichen Massenanteil von Stickstoff in Protein (16 %).
2. Das KJELDAHL-Verfahren ist eine bedeutsame Methode zur Ermittlung des Rohproteingehaltes in der Nahrung und damit zur Bestimmung der Proteinaufnahme und -verwertung, aber auch zur Bestimmung der Stickstoffbilanz (N-Aufnahme minus N-Verluste) insbesondere in den Exkrementen. Im Energiewechsel lässt sich aus der renalen N-Ausscheidung schätzen, wie viel Protein im Körper oxidiert wurde.

Kapitel 2: Energie

1. **1. Hauptsatz:** Energie kann weder erzeugt, noch vernichtet, sondern nur in andere Energiearten umgewandelt werden.
2. Hauptsatz: Thermische Energie ist nicht in beliebigem Maße in andere Energiearten umwandelbar. Die Entropie (Unordnung) nimmt bei spontan ablaufenden Energieumsetzungen zu.
2. Die Proteine werden – im Gegensatz zu Kohlenhydraten und Fetten – unvollständig abgebaut (nur bis zum Harnstoff), wodurch es zu Energieverlusten über den Urin kommt. Außerdem wird postprandial thermische Energie freigesetzt (vgl. nahrungsinduzierte Thermogenese bei proteinreicher Kost) und im Intermediärstoffwechsel nicht nur ATP gebildet, sondern auch verbraucht (vgl. Harnstoffsynthese).
3. Der Grundumsatz (GU) wird maßgeblich von Geschlecht und Alter beeinflusst. Bei Männern liegt er höher als bei Frauen. Mit zunehmendem Alter nimmt er ab. Die Unterschiede sind im Wesentlichen auf die Abhängigkeit des GU von der Skelettmuskelmasse zurückzuführen.
4. Nach KLEIBER ist der Grundumsatz (Sauerstoffaufnahme, Stoffwechselrate) ausgewachsener Säugetiere proportional zur so genannten metabolischen Körpergröße $W^{3/4}$, wobei W für die Körpermasse in kg steht. Die „Maus-Elefanten-Kurve“ stellt diesen Zusammenhang dar.
5. $(1,0 \times 8 \text{ Std.}) + (? \times 16 \text{ Std.}) = 1,5 \times 24 \text{ Std.}$
$$? = \frac{(1,5 \times 24) - (1,0 \times 8)}{16} = 1,75$$
6. Erwachsene verfügen über ca. 300 ml braunes Fettgewebe, beispielsweise im Mediastinum (zwischen den Lungen) und in der supraclaviculären Region (oberhalb der Schlüsselbeine, am Hals). Frauen haben mehr braunes Fettgewebe als Männer und jüngere Menschen mehr als ältere. Es trägt zur Wärmebildung bei. Zwischen der im Körper gespeicherten Menge an braunem Fettgewebe und dem Grundenergieumsatz besteht eine positive Korrelation, zwischen dem Volumen an braunem Fettgewebe und dem BMI eine negative Korrelation.
7. Braunes Fettgewebe enthält viele kleine Fetttropfen, weshalb es auch als plurivakuoläres Fettgewebe bezeichnet wird. Die Braunfärbung ist darauf zurückzuführen, dass es von einem dichten Kapillarnetz umgeben und besonders reich an Mitochondrien bzw. in deren Innenmembran lokalisiert

ten Cytochromen der Atmungskette ist. Des Weiteren verfügt es, ebenfalls in der inneren Mitochondrienmembran, über Entkopplungsproteine, die Sympathikus-vermittelt (β_3 -Adrenorezeptoren, cAMP) den Protonengradient vermindern, wodurch die ATP-Synthese zu Gunsten der Wärmebildung reduziert wird.

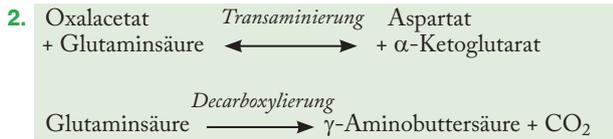
8. Entkopplungsproteine (*uncoupling proteins*, UCP) entkoppeln die oxidative Phosphorylierung von der mitochondrialen Atmung, indem sie als Ionenkanäle Protonen in die Mitochondrienmatrix schleusen, wodurch Wärme anstatt ATP erzeugt wird (zitterfreie Thermogenese). UCP1 (Thermogenin) findet sich vor allem im braunen Fettgewebe, wober Säuuglinge in deutlich größerem Umfang verfügen als Erwachsene, UCP3 hauptsächlich in Skelettmuskeln. Letzteres scheint an der Regulation des Glucose- und Fettsäurestoffwechsels beteiligt zu sein. Körperliches Training und Fasten induzieren die UCP3-Synthese.

Kapitel 3: Nucleotide und Polynucleotide

1. Die Nucleinsäuren bestehen aus Nucleinbasen, (desoxy-)Ribose und Phosphat. Ribose-5-phosphat wird aus Glucose gebildet (Pentosephosphatzyklus), wobei das Phosphat mit der Nahrung aufgenommen werden muss. Die Ausgangssubstanzen der Pyrimidinsynthese sind Asparaginsäure (liefert 3 C-Atome und 1 N-Atom), Glutaminsäure (1 N-Atom) und Kohlendioxid (1 C-Atom), die nicht essenziell sind. Zur Synthese der Purine, die sich formal aus Pyrimidin und Imidazol zusammensetzen, bedarf es neben Kohlendioxid (1 C-Atom) der drei entbehrlichen Aminosäuren Glycin (liefert 2 C-Atome und 1 N-Atom), Asparaginsäure (1 N-Atom) und zweimal Glutamin (je 1 N-Atom) sowie zweier Formylreste (je 1 C-Atom), die durch Tetrahydrofolsäure übertragen werden (10-Formyl-THF); Folsäure ist essenziell.
2. Nucleoside, Nucleinbasen, Pentosen und Phosphat.
3. Aus Purinen wie Adenin entsteht Harnsäure. Pyrimidine wie Cytosin werden zu CO_2 , H_2O und NH_3 abgebaut.
4. Die Urease katalysiert den hydrolytischen Abbau von Harnstoff zu NH_3 und CO_2 . Dieses Enzym wird von Bakterien gebildet, nicht jedoch von Humanzellen. Die Uricase katalysiert die oxidative Umwandlung von Harnsäure in Allantoin. Hierzu sind die meisten Säugetiere, nicht jedoch der Mensch, Primaten, Vögel und Reptilien befähigt.
5. Erstens, die Purinzufuhr auf < 300 mg Harnsäure-Äquivalente pro Tag absenken, d.h., insbesondere Innereien, Fleisch und Hülsenfrüchte nur in geringen Mengen verzehren. Zweitens, bestehendes Übergewicht reduzieren. Drittens, besagtes Übergewicht mit Hilfe einer energiereduzierten Mischkost und nicht etwa in Form einer Fastenkur (Nulldiät) bekämpfen, weil Letztere azidosebedingt (Ketogenese) einen Gichtanfall auslösen könnte.

Kapitel 4: Aminosäuren, Peptide und Proteine

1. Homocystein entsteht durch Demethylierung von Methionin, d.h., die labile CH_3 -Gruppe am S-Atom wird im Rahmen einer Transmethylierung abgespalten.



Vitamin B₆ ist in Form von Pyridoxalphosphat (PLP) an beiden Reaktionen beteiligt.

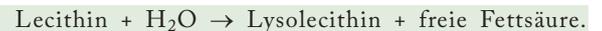
- Die L-Aminosäure ist ein Baustein von Peptiden (z.B. Glutathion) und Proteinen. Im Rahmen von Transaminase-Reaktionen fungiert sie als NH₂-Donator zur Synthese von Aminosäuren (z.B. Alanin) aus α-Ketosäuren (z.B. Pyruvat). Durch Decarboxylierung entsteht aus Glutaminsäure das biogene Amin γ-Aminobuttersäure (GABA), das im Gehirn als Neurotransmitter fungiert. Über den Citratzyklus steht Glutaminsäure in Verbindung mit dem Kohlenhydrat-Stoffwechsel. Des Weiteren erfüllt Glutaminsäure eine entgiftende Funktion, indem sie neurotoxisch wirkendes Ammoniak fixiert (Glutaminsynthese), das anschließend durch Umkehrung der Reaktion in Form von Ammoniumionen renal ausgeschieden werden kann.
- Harnstoff entsteht im Cytosol der Leberzellen (Hepatozyten) aus Arginin. Das an der hydrolytischen Abspaltung beteiligte Enzym ist die Arginase.
- Bedeutende N-haltige Verbindungen im Urin sind Harnstoff (aus Aminosäuren), Harnsäure (aus Purinen), NH₄⁺ (aus Glutamat/Glutamin, bei Azidose), (nicht vollständig oxidierte) Aminosäuren (aus Proteinen) und Kreatinin (aus Kreatin). Proteine sollten nicht renal ausgeschieden werden. Bei eingeschränkter glomerulärer Filtrationsrate ist die Konzentration an Kreatinin im Urin erhöht (Kreatinin-Clearance-Test).
- Vollei > Kartoffeln > Bohnen > Weizen. Im Weizen ist die Aminosäure Lysin limitierend.
- Durch Halbierung der Eiweißzufuhr kommt es zu einem (deutlichen) Abfall der renalen N-Ausscheidung, vor allem des Harnstoff-Stickstoffs. Nach Erhöhung der Proteinzufuhr auf die Ausgangsmenge steigt die renale N-Exkretion wieder auf das ursprüngliche Niveau.

Kapitel 5: Lipide

- Die α-Linolensäure (ALA) ist eine ω-3-Fettsäure mit 18 C-Atomen und 3 Doppelbindungen, die γ-Linolensäure eine ω-6-Fettsäure mit gleicher Anzahl an C-Atomen und Doppelbindungen. Während Erstere essenziell ist, also mit der Nahrung zugeführt werden muss, kann Letztere im Körper durch Einfügen einer Doppelbindung (Δ6-Desaturierung) aus Linolensäure gebildet werden.
- PGE₁ entsteht aus Dihomo-γ-Linolensäure (Pflanzenöl), TXA₂ aus Arachidonsäure (Fleisch) und LTB₅ aus Eicosapentaensäure (Seefisch). Als weitere Vorstufen können die essenziellen Fettsäuren in Frage: aus Linolensäure (18:2n6) können sowohl Dihomo-γ-Linolensäure (18:3n6) als auch Arachidonsäure (20:4n6) gebildet werden und aus α-Linolensäure EPA (20:5n3).
- Die direkte Vorstufe der Eicosanoide PGI₂, TXA₂ und LTB₄ ist die in tierischen Fetten vorkommende Arachidonsäure (20:4n6). Diese Fettsäure kann durch Kettenverlängerung und zweimalige Desaturierung aus der essenziellen Linolensäure (18:2n6) gebildet werden, die reichlich in Pflanzenölen, z.B. Sonnenblumen- und Maiskeimöl, vorkommt.
- Lipoxine – LXA₄ und LXB₄ – sind durch Acetylsalicylsäure (Aspirin) getriggerte, entzündungshemmende Eicosanoide, die sich von der Arachidonsäure ableiten. Bei den Resolvinen und Protektinen handelt es sich ebenfalls um

antiinflammatorisch wirkende Mediatoren; sie werden aus Eicosapentaensäure (EPA → Eicosanoide) bzw. Docosaheptaensäure (DHA → Docosanoide) gebildet.

- Cholesterin ist ein tierisches Sterin, das in hohen Konzentrationen im Eigelb vorkommt; β-Sitosterin ist ein pflanzliches Sterin, wofür Getreide (griech. *sitos*) und Erdnüsse sehr gute Quellen darstellen.
- Die mengenmäßig ausgeprägteste Cholesterinsynthese erfolgt in der Leber aus Acetyl-CoA. Die meisten anderen Gewebe sind aber ebenfalls zur Synthese befähigt. Das Gehirn deckt seinen Bedarf an Cholesterin selbst, da dieses die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann. Cholesterin ist ein stabilitäts erhöhender Bestandteil aller Biomembranen und außerdem Vorstufe der Gallensäuren und Steroidhormone (Cortisol, Aldosteron, Testosteron, Östradiol, Progesteron, Calcitriol).
- Lecithin ist ein Phospholipid, das sich aus Glycerin, zwei Fettsäuren, einer Phosphatgruppe und einem Cholinrest zusammensetzt. Phosphat ist essenziell, ebenso Linol- bzw. Linolensäure, weil diese Fettsäuren oder deren Abkömmlinge bevorzugt an der sn-2-Position des Lecithins gebunden sind (ungesättigte Fettsäuren in Phospholipiden beeinflussen die Membranfluidität positiv). Cholin muss nur mit der Nahrung aufgenommen werden, wenn die körpereigene Synthese nicht ausreicht, wie z.B. unter totaler parenteraler Ernährung. Aufgrund seiner amphiphilen Natur dient Lecithin der Emulgierung von Fetten im Dünndarm und ist Bestandteil des „Mantels“ der Lipoproteine. Darüber hinaus ist es die wichtigste Quelle für Cholin, woraus im Gehirn der Neurotransmitter Acetylcholin synthetisiert wird.
- Die Phospholipase A₂ katalysiert folgende Reaktion:



Die Enteropeptidase aktiviert die Umwandlung von Trypsinogen in Trypsin, welches wiederum die Umwandlung von Präphospholipase in Phospholipase A₂ aktiviert.

- LCAT steht für Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase. Dieses von der Leber sezernierte und vor allem an HDL gebundene Enzym katalysiert die Bildung von Cholesterinestern durch folgende Reaktion:



- Ultrazentrifugation (nach Dichte), Elektrophorese (nach elektrischer Ladung und Wanderungsgeschwindigkeit), Gelfiltration (Trennung nach Partikelgröße), Präzipitations- und Adsorptionsverfahren (nach Oberflächen-Eigenschaften).
- Taurocholsäure wird in Taurin und Cholsäure gespalten (Deconjugation), die Cholsäure bei einem pH-Wert > 7,0 in Position 7α zusätzlich dehydroxyliert. Cholesterin wird an der Doppelbindung hydrogeniert, wodurch Coprostanol entsteht. Aus ungesättigten Fettsäuren entstehen bei vollständiger Hydrogenierung gesättigte Fettsäuren, v.a. Stearinsäure, bei partieller Hydrogenierung Fettsäuren mit veränderten Doppelbindungen (Positionsisomere, *trans*-Fettsäuren).

Kapitel 6: Kohlenhydrate

- Trehalose besteht aus zwei α1→1-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen, Saccharose aus je einem Molekül α1→β2 glycosidisch verknüpfter Glucose und Fructose, Lactose aus je einem Molekül β1→4-glycosidisch

Lösungen der Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 6. Aufl. ISBN 978-3-930007-38-7 © 2017 Umschau Zeitschriftenverlag – Vertriebspartner und Weitergabe – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

verknüpfter Galactose und Glucose sowie Cellulose aus rund 1 Mio. β 1 \rightarrow 4-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen.

- Fructose wird an der apikalen Membran der Enterozyten mit Hilfe der Glucosetransporter GLUT5 und GLUT2 aufgenommen (ATP-unabhängiger Mechanismus: erleichterte Diffusion), wobei die Translokation des GLUT2 vom Zellinneren in die Membran Glucose erfordert. An der Aufnahme von Galaktose ist der Natrium/Glucose-Cotransporter SGLT1 beteiligt (ATP-abhängiger Mechanismus: sekundär-aktiv). Sowohl Fructose als auch Galactose werden an der basolateralen Membran der Enterozyten GLUT2-vermittelt ans Blut abgegeben (erleichterte Diffusion).
- Zu den derzeit bekannten Inkretinen zählen das aus den K-Zellen des Antrums und Duodenums stammende Glucose-abhängige Insulinotrope Peptid (GIP) und das aus den L-Zellen des Ileums und Colons stammende Glucagon-like Peptid-1 (GLP-1). Der Inkretineffekt bezeichnet die Beobachtung, dass eine orale Glucoseaufnahme eine deutlich höhere Insulinsekretion als eine gleich dosierte intravenöse Glucosezufuhr hervorruft. Inkretine fördern die Insulin- und hemmen die Glucagon-Freisetzung aus dem Pankreas. Außerdem fördern sie das Sättigungsempfinden im Gehirn. GIP hemmt zudem die Magenentleerung (*gastric inhibitory polypeptide* = frühere Bezeichnung). Inkretin-Mimetika werden in der Therapie von Typ-2-Diabetes mellitus eingesetzt.
- Kartoffelpüree > Weißbrot > Spaghetti > Linsen.
- Der **GI** eines Lebensmittels wird berechnet, indem die Blutzuckerreaktion (*area under the curve*, AUC) auf die Einnahme von 50 g Kohlenhydraten aus diesem Lebensmittel bestimmt und ins Verhältnis zur Blutzuckerreaktion auf 50 g Glucose (GI = 100) gesetzt wird. Die Schwierigkeit besteht darin, dass die Reaktion auf 50 g Kohlenhydrate im Lebensmittel und nicht die auf 50 g des Lebensmittels gemessen wird (eine Umrechnung auf eine definierte Gewichtsmenge des Lebensmittels ist nicht möglich). So kommt es, dass Weizenbrot und gekochte Karotten zwar denselben GI, nämlich 70, haben, jedoch nur ca. 100 g Brot (50 g KH/100 g) im Vergleich zu ca. 1 kg Karotten (5 g KH/100 g) verzehrt werden müssen, um eine Blutzuckerreaktion zu erzeugen, die in etwa der nach Aufnahme von 35 g ($0,7 \times 50$ g) Glucose entspricht. Für die Praxis ist ein Parameter sinnvoller, der neben dem Verhältnis zur Glucose auch den Kohlenhydratgehalt des Lebensmittels berücksichtigt: die Glykämische Last. Die **GL** eines Lebensmittels entspricht dem Produkt aus GI und Kohlenhydratgehalt (in Gramm) pro 100 g Lebensmittel. Aus dieser Definition ergibt sich für Weizenbrot eine GL von 70×50 g/100 g = 35 und für gekochte Karotten eine GL von 70×5 g/100 g = 3,5. Das bedeutet: 100 g Weizenbrot mit einer GL von 35 erhöhen den Blutzuckerspiegel in demselben Umfang wie 35 g Glucose und 10-mal stärker als dieselbe Verzehrsmenge (100 g) an gekochten Karotten.

Kapitel 7: Ballaststoffe

- Native Stärke in unzureichend zerkauten Getreidekörnern, native Stärkekörnchen in unreifen Bananen, retrogradierte Stärke in Brotkruste oder erkalteten Kartoffeln.
- Pektine bestehen im Wesentlichen aus α 1 \rightarrow 4-glycosidisch verknüpften Galacturonsäuremolekülen und kommen reichlich in Äpfeln und Zitrusfrüchten vor. Sie zählen zu den Ballaststoffen. Amylopectin ist der Hauptbestandteil (70 %) der Stärke. Es setzt sich aus mehreren Mio. α 1 \rightarrow 4-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen zusammen, wobei ca. alle 25 Monomere eine α 1 \rightarrow 6-glycosidische Verzweigung auf-

tritt. Stärke ist reichlich in Getreide, Kartoffeln und Hülsenfruchtsamen (Bohnen, Erbsen, Linsen) enthalten.

- Kleiereiches Weizenbrot < Roggenbrot < Karotten < Äpfel.
- Ballaststoffe bilden im Darm Strukturen, die andere Stoffe, wie z.B. Stärke, einschließen. Besonders die wasserlöslichen Nicht-Stärke-Polysaccharide (NSP) besitzen gelbildende Eigenschaften, wodurch es zudem zu einer Viskositäts-erhöhung kommt. Agar-Agar und Pektin werden als Geliermittel verwendet.
- Unter Prebiotika versteht man selektiv fermentierbare Nahrungsbestandteile, die die Zusammensetzung und/oder Aktivität der Darm-Mikrobiota spezifisch so beeinflussen, dass daraus ein Nutzen für Gesundheit und Wohlbefinden resultiert. Als Probiotika bezeichnet man definierte lebende Mikroorganismen, die in ausreichender Menge in aktiver Form in den Darm gelangen und dadurch positive gesundheitliche Wirkungen erzielen. Synbiotika sind Kombinationen aus Pre- und Probiotika, die deren Vorteile synergistisch vereinigen. Beispiele für Prebiotika sind: Inulin, Oligofructose, *trans*-Galactooligosaccharide, für Probiotika: *Lactobacillus* (L.) *acidophilus* sp., *L. rhamnosus* GG, *L. delbrückii* ssp. *bulgaricus*, *L. casei* Shirota, *Bifidobacterium* (B.) *bifidum*, *B. animalis* ssp. *lactis*.
- Positive Effekte von Probiotika: Reduktion der Schwere, Dauer und Häufigkeit von akuten Durchfällen bei Kindern und Erwachsenen, die durch virale oder bakterielle Infektionen (z.B. Rotavirus, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*) oder durch eine Entgleisung der Darmflora (z.B. Antibiotika-assoziiert) hervorgerufen wurden; Erhöhung der Stuhlfrequenz bei Obstipation; Linderung der typischen Symptome des Reizdarmsyndroms; Prävention sowie Einleitung und Erhalt der Remission einer milden bis moderaten chronisch entzündlichen Darmerkrankung (Morbus CROHN, Colitis ulcerosa); Verminderung der Schwere und Dauer von Infekten im Bereich der Atemwege.

Kapitel 10: Vitamine

- Die fettlöslichen Vitamine A (all-*trans*-Retinol) und D₃ kommen nur in tierischen Erzeugnissen vor (Vitamin D₂ in Pilzen), weshalb Butter als „hoch konzentriertes tierisches Fett“ eine besonders gute Quelle darstellt. Aber auch für das ebenfalls fettlösliche Vitamin E, das ausschließlich von Pflanzen gebildet wird, stellt Butter eine gute Quelle dar, weil Kühe Herbivore sind und das Vitamin in der Fettfraktion angereichert wird. Speiseöl als reines pflanzliches Fett ist allerdings noch reicher an Vitamin E, und zwar proportional zum Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren.
- Vitamin K₂ und alle Vitamine des B-Komplexes, so z.B. Vitamin B₁₂, werden bakteriell im Colon gebildet. Eine Aufnahme in den Körper ist jedoch kaum möglich, sodass nahezu die gesamte mikrobiell synthetisierte Menge mit den Fäzes ausgeschieden wird.
- 2,3-Endiol-gulonolacton – Vitamin C
Thiazol – Thiamin
Harnstoff – Biotin
 β -Alanin – Pantothen säure.
- Dehydrierende (oxidative) Decarboxylierung – Thiamin
Decarboxylierung – Pyridoxin
Transaminierung – Pyridoxin
Transmethylierung – Folsäure, Cobalamin.
- Kreatinurie – Vitamin-E-Mangel
Xanthurensäure – Pyridoxin-Mangel
Formiminoglutaminsäure – Folsäure-Mangel
Methylmalonsäure – Cobalamin-Mangel.

6. Xerophthalmie – Vitamin A
Mundwinkelrhagaden – Riboflavin
Mikrozytär-hypochrome Anämie – Pyridoxin
Alopezie – Biotin.
7. Die Provitamin-A-Wirksamkeit von Carotinoiden erfordert, dass sie (zumindest) einen β -Iononring und an diesem Ring eine ausreichend lange isoprenoide Seitengruppe besitzen, sodass durch Abspaltung der Seitengruppe all-*trans*-Retinal gebildet werden kann.
8. Sowohl Retinol als auch Carotinoide werden in den Enterozyten in Chylomikronen eingebaut und an die Lymphe abgegeben. Über den Milchbrustgang (*Ductus thoracicus*), der in den linken Venenwinkel (*Vena brachiocephalica*) mündet, und die obere Hohlvene (*Vena cava superior*) werden sie zum rechten Herz und von dort zur Lunge transportiert. Über den Lungenkreislauf, wo das Blut mit Sauerstoff angereichert wird, gelangen sie zum linken Herz und von dort aus via Hauptschlagader (Aorta) in den Körperkreislauf, der alle Gewebe, also auch die Leber, mit arteriellem Blut versorgt. Retinol wird – als Retinylester – vornehmlich in der Leber gespeichert, β -Carotin im Fettgewebe.
9. β -Carotin wird entweder zentral durch Oxidation in zwei Moleküle Retinal gespalten, wovon durchschnittlich eines von 5–10 zu Retinol reduziert wird, oder es wird dezentral gespalten und das längere β -apo-Carotinal sukzessive verkürzt, sodass ein Molekül all-*trans*-Retinal und daraus Retinol entsteht. Diese Reaktionen erfolgen im Enterozyten, wo anschließend das Retinol, aber auch β -Carotin selbst, in Chylomikronen eingebaut wird.
10. All-*trans*-Retinol ist an der Reizleitung im peripheren Nervensystem beteiligt, all-*trans*-Retinsäure an der Zellteilung (Transkriptionsfaktor) und 11-*cis*-Retinal an der Verarbeitung von Lichtreizen in der Netzhaut.
11. Provitamin D ist erforderlich ebenso wie UVB-Strahlung zu dessen photochemischer Umwandlung in Vitamin D. Während 7-Dehydrocholesterin im Körper synthetisiert werden kann, besteht nicht immer die Möglichkeit, ausreichend UVB-Strahlung zu „tanken“ (z.B. in Form von Sonnenlicht in den Sommermonaten). Auswirkungen auf die Vitamin-D-Synthese haben neben Einflussfaktoren der UVB-Strahlung im Sonnenlicht – wie Breitengrad, Höhenlage, Jahreszeit, Tageszeit und Bewölkung/Beschattung – auch die Aufenthaltsdauer im Freien, Kleidung, Pigmentierung der Haut, Dicke der Haut (nimmt im Alter ab) und die Anwendung von Sonnenschutzmitteln. Trotz Vitamin-D-Speichern in Leber und Skelettmuskeln reicht der Beitrag der UVB-Exposition zur endogenen Vitamin-D-Synthese im Sommerhalbjahr nicht aus, um in unseren Breiten ganzjährig eine 25-Hydroxy-Vitamin-D-Serumkonzentration von 2 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (50 nmol/l) zu gewährleisten. Studien haben gezeigt, dass diese Konzentration unter Voraussetzung gefüllter Speicher zu Beginn der dunklen Jahreszeit bei einer täglichen Vitamin-D-Zufuhr im Winterhalbjahr von 20 $\mu\text{g}/\text{d}$ in Form von Supplementen erreicht wird. 20 $\mu\text{g}/\text{d}$ entsprechen dem „Schätzwert für eine angemessene Vitamin-D-Zufuhr ohne endogene Synthese“ für Kinder, Jugendliche und Erwachsene. Mit Lebensmitteln des üblichen Verzehrs werden nur rund 2–4 μg Vitamin D pro Tag aufgenommen. Da die Zufuhr mit der Nahrung und die endogene Synthese die Versorgung nicht sichern, sind Supplemente unverzichtbar.
12. Die genannten Symptome sind typisch für die Rachitis. Diese entwickelt sich als Folge eines Vitamin-D-Mangels, der mit einer erniedrigten Calciumkonzentration im Plasma einhergeht. Besonders gefährdet sind Säuglinge. Im zweiten bis dritten Lebensmonat treten Unruhe, Schreckhaftigkeit, vermehrtes Schwitzen und Miliaria (juckender Hautausschlag) auf. Im vierten Monat kommen Muskelschwäche mit Froschbauch, Verstopfungsneigung, Craniotabes (Erweichung des Hinterhauptbeins) und Krämpfe hinzu. Im fünften Monat entsteht durch Abflachung des Hinterkopfes bei gleichzeitiger Auftreibung der Schädelnähte der Quadratschädel und durch perlschnurartig aufgereichte Auftreibung der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen der Rosenkranz. Auch Hand- und Fußgelenke verbreitern sich zunehmend. Später zeigen sich ein verzögerter Zahndurchbruch und Defekte im Zahnschmelz. Weil der Brustkorb zu weich ist, bewirkt der Muskelzug am Zwerchfellansatz eine Einziehung, die HARRISON-Furche. Zu den weiteren typischen Knochenverformungen gehören Beinverkrümmungen (X- und O-Beine).
13. Bei der synthetischen Herstellung von Vitamin E entsteht all-*rac*- α -Tocopherol als Mischung aus 8 Stereoisomeren, wovon RRR- α -Tocopherol, das natürlicherweise in der Nahrung vorkommt, nur eines ist. 1 mg RRR- α -Tocopherol hat eine höhere biologische Aktivität (1 mg TÄ) als 1 mg all-*rac*- α -Tocopherol (0,74 mg TÄ).
14. 1 mg TÄ = 1 mg RRR- α -Tocopherol = 2 mg RRR- β -Tocopherol = 4 mg RRR- γ -Tocopherol = 100 mg RRR- δ -Tocopherol.
15. In vielen bedeutsamen Vitamin-E-Quellen pflanzlicher Herkunft überwiegen α - und γ -Tocopherol. α -Tocopherol wird im menschlichen Organismus bei guter Versorgungslage bevorzugt retiniert, da das tocopherolbindende Protein der Leber gegenüber dem α -Vitamin eine höhere Affinität aufweist als gegenüber dem γ -Vitamin. γ -Tocopherol, das folglich – in der Konkurrenzsituation – nicht gebunden wird, gelangt über die Galle in das Darmlumen zurück.
16. Man spricht von einem **primären** Vitaminmangel, wenn eine unzureichende Zufuhr eines Vitamins mit der Nahrung das Auftreten einer spezifischen Mangelsymptomatik nach sich zieht. Im Fall von Vitamin K kann dessen geringer Gehalt in der Frauenmilch zur Unterversorgung beim Säugling (primärer Vitamin-K-Mangel) und infolgedessen zum *Morbus haemorrhagicus neonatorum* führen. Ein Vitaminmangel ist **sekundär**, wenn die mit der Nahrung zugeführte Vitaminmenge zwar ausreichen würde, um einen Mangel zu verhindern, die zur Funktionserfüllung erforderliche Konzentration im Körper jedoch nicht erreicht wird, weil die Absorption vermindert, der Transport beeinträchtigt, die Speicherung gestört, die Ausscheidung erhöht ist o. Ä. Eine verminderte Synthese von Gallensäuren als Folge einer Leberzirrhose verringert die Bioverfügbarkeit von Vitamin K im Jejunum (sekundärer Vitamin-K-Mangel), wodurch es zu einer verzögerten Blutgerinnung kommen kann.
17. Regeneration von Vitamin-E-Radikalen zu Tocopherol im Rahmen des antioxidativen Schutzsystems, Erhöhung der Bioverfügbarkeit von Nicht-Häm-Eisen durch Reduktion des dreiwertigen Fe, Cofaktor von Hydroxylierungsreaktionen bei der Entgiftung von Xenobiotika und bei der Synthese von a) Kollagen, b) Catecholaminen, c) L-Carnitin.
18. Die MÖLLER-BARLOWSche-Krankheit im Säuglingsalter führt zu Einblutungen in die Wachstumszonen der Röhrenknochen, erhöhter Knochenbrüchigkeit und Degeneration der blutbildenden Zellen im Knochenmark. Der im Erwachsenenalter auftretende Skorbut ist charakterisiert durch diffuse Blutungen im ganzen Körper, Zahnlockerung/-ausfall und psychiatrische Ausfallerscheinungen.
19. Thiamin – Thiaminpyrophosphat (TPP): C_2 -Gruppen-Übertragung
Riboflavin – Flavinadeninindinucleotid (FAD)/Flavinmononucleotid (FMN): H_2 -Übertragung
Pyridoxin – Pyridoxalphosphat (PLP): NH_2 -Gruppen-Übertragung (L-Aminosäuren)
Biotin – prosthetische Gruppe von Carboxylasen: „ CO_2 “-Übertragung
Pantothenensäure – Coenzym A: Aktivierung organischer Säuren (z.B. Acyl-CoA)
Niacin – Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid (NAD^+)/Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat (NADP^+): H_2 -Übertragung

Folsäure – Tetrahydrofolsäure (THF): C₁-Gruppen-Übertragung (z.B. Methylenrest)

Cobalamin – Methylcobalamin: Alkylverschiebung (z.B. Methylrest).

20. Mais ist sowohl arm an Niacin als auch an Tryptophan, woraus Niacin endogen gebildet werden kann. Die Bioverfügbarkeit des Niacins ist eingeschränkt, weil es überwiegend peptidgebunden als „Niacytin“ vorliegt. Der Gehalt an Leucin ist vergleichsweise hoch, was sich ungünstig auf die Tryptophan-Verwertung auswirken soll.

Kapitel 11: Besondere Nahrungsinhaltsstoffe

1. Zum einen besteht für Kartoffeln im Gegensatz zu Gemüse und Obst keine epidemiologische Evidenz für gesundheitsprotektive Wirkungen, zum anderen bestehen auf Nährstoffebene deutliche Unterschiede: Kartoffeln enthalten mehr Energie und weniger sekundäre Pflanzenstoffe und (lösliche) Ballaststoffe als Gemüse und Obst.
2. Phytinsäure ist ein Abkömmling des meso-Inositols (Hexahydroxycyclohexan), dessen sechs Hydroxylgruppen mit Phosphorsäure verestert sind. Das Anion kommt in pflanzlichen Samen als P-Speicherform vor. Da es im Dünndarm mit Ca und Zn unlösliche Komplexe bildet, vermindert es die Absorption dieser (und anderer, z.B. Fe) Mineralstoffe.
3. **Endogen-enzymatisch:** ROS entstehen als intermediäre Metabolite bei Oxidationsreaktionen, woran in erster Linie Monoxygenasen (= mischfunktionale Oxidasen) beteiligt sind, aber auch Cyclooxygenasen, Lipoxigenasen und Flavin-Dehydrogenasen. Beispiele für Monoxygenasen, die den Transfer von *einem* Sauerstoffatom auf das Substrat bei gleichzeitiger Reduktion des anderen Sauerstoffatoms zu Wasser katalysieren, sind NADPH-Oxidase (Superoxidationradikalbildung bei *respiratory burst*), Cytochrom-c-Oxidase (= Komplex IV der Atmungskette), Cytochrom-P450-Oxidase (Xenobiotika-Abbau), Monoamin-Oxidase (Catecholamin-Abbau), Xanthin-Oxidase (Harnsäuresynthese) und Mikrosomales Ethanol-oxidierendes System (MEOS; Alkoholabbau).
Endogen-nichtenzymatisch: ROS entstehen durch Autoxidationsreaktionen (z.B. von Flavin, Glutathion, Ferridoxin, Hydrochinonen, Catecholaminen, reduzierten Hämproteinen), durch UV-Strahlung (z.B. Singulett-Sauerstoff), im Rahmen der FENTON-HABER-WEISS-Reaktion ($\text{Fe}^{3+} + \text{O}_2^- \cdot \rightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{O}_2$; $\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{OH}^- + \text{OH} \cdot$).
4. Ozon (Smog), Stickoxide (Autoabgase), Schwermetalle (Zigarettenrauch), organische Lösungsmittel (Lacke).
5. **Enzyme:** Superoxiddismutase (Cu, Mn, Zn), Katalase (Fe), Selen-abhängige Glutathionperoxidase
Hydrophile Substanzen: Glutathion, Vitamin C, Quercetin (Flavonol), Harnsäure
Lipophile Substanzen: β -Carotin u.a. Carotinoide, Vitamin E, Ubichinol.

Kapitel 12: Mineralstoffe

1. $\text{Ca} > \text{K} > \text{Mg} > \text{Zn} > \text{Cu} > \text{Sn}$.
2. Kalium und Magnesium sind überwiegend intra-, Chlorid und Calcium extrazellulär zu finden.
3. Die Mengenelemente bilden die Grundstruktur der Hartgewebe (Mineralisierung von Knochen und Zähnen), beeinflussen sowohl den Wasserhaushalt (osmotische und kolloid-osmotische Wirkung) als auch den Säuren-Basen-Haushalt

(Pufferwirkung), sind für die neuromuskuläre Erregbarkeit (vgl. SZENT-GYÖRGYI-Quotient) erforderlich und wirken als Effektoren bei enzymatischen Reaktionen.

4. Unterversorgung (klinisch bis subklinisch) – adäquate Versorgung – Überversorgung (subklinisch bis klinisch).
5. Jod (v. a. meeresferne Regionen), Calcium (v. a. Senioren und weibliche Jugendliche), Eisen (v. a. Frauen im gebärfähigen Alter), Selen (selenarme Böden) und Zink (v. a. Veganer).
6. Hephästin ist eine Cu-abhängige Ferroxidase, die dem Coeruloplasmin homolog ist. Das Enzym ist in der basolateralen Membran der Enterozyten lokalisiert und interagiert dort mit Ferroportin, dem für die Eisenabgabe ins Blut zuständigen Transportprotein. Während der Ausschleusung des Eisens aus der Zelle katalysiert es dessen Oxidation von Ferro-Eisen (Fe^{2+}) zu Ferri-Eisen (Fe^{3+}).
7. Hephästin ist ein Peptidhormon, das in der Leber gebildet wird und in die Regulation des Eisenhaushalts eingreift. Bei niedrigen Plasmaeisenwerten wird vermehrt Eisen aus dem Dünndarm absorbiert und aus hepatischen Speichern mobilisiert, indem die Hephästin-Synthese gehemmt wird. Denn je weniger Hephästin vorhanden ist, umso weniger Ferroportin – das Eisentransportprotein in der basolateralen Membran von Entero- und Hepatozyten – kann es binden und ins Zellinnere schleusen, wo der Abbau des Ferroportins erfolgt. Je mehr Ferroportin sich in der Nähe der Zelloberfläche befindet, umso höher ist die Abgabe von Eisen ans Blut (wo es an Transferrin gebunden wird, welches ebenfalls in der Leber gebildet wird).
8. Eine Hypocalcämie bewirkt eine gesteigerte Bereitstellung von Parathormon und Calcitriol (Vitamin-D₃-Hormon), wodurch im Dünndarm mehr Ca absorbiert, aus den Knochen mehr Ca mobilisiert und in den Nieren mehr Ca reabsorbiert wird. Dadurch normalisiert sich der Ca-Spiegel, ohne dass der P-Spiegel beeinflusst wird. Eine Unterversorgung mit Eisen bewirkt eine effizientere duodenale Absorption infolge einer Hemmung der Hephästin-Synthese. (Anmerkung: Es existiert kein homöostatisch geregelter Mechanismus zur Ausschleusung von Eisen aus dem Körper; vgl. Hämochromatose).
9. Der Darm und die Nieren sichern die Kalium- und Zinkhomöostase, indem die Ausscheidung über Fäzes und Urin herunter reguliert wird. Eine Hypokalämie bewirkt eine effizientere duodenale K-Absorption sowie eine verminderte renale K-Exkretion (bei gleichzeitiger Erhöhung der NaCl-Ausscheidung im Sinne einer reduzierten Rückresorption in den Nierentubuli). Ein Mangel an Zink führt zu einer prozentual höheren Absorption an exogenem und endogenem (höherer Umsatz) Zink im Dünndarm sowie zu einer Reduktion der Zn-Ausscheidung über die Nieren.

Kapitel 13: Physiologie

1. Der Body Mass Index (BMI) ist definiert als der Quotient aus Körpermasse (in kg) und quadrierter Körperlänge (in m). Erwachsene Frauen gelten bei einem BMI von 19–24, erwachsene Männer bei einem BMI von 20–25 kg/m² als normalgewichtig. Mit zunehmendem Alter kann auch ein BMI zwischen 25 und 29 kg/m² noch als „normal“ interpretiert werden.
2. Der Taillenumfang dient als Maß für die Beurteilung der Fettgewebeerkrankung und damit für das kardiovaskuläre und metabolische Risiko. Bei Männern ist das Erkrankungsrisiko bei einem Taillenumfang > 94 cm erhöht, bei > 102 cm sogar stark erhöht. Bei Frauen betragen die Referenzwerte entsprechend > 80 cm bzw. > 88 cm.

3. Eine ausschließlich ernährungsinduzierte Gewichtsreduktion geht mit einer Abnahme sowohl der Fettmasse als auch der Magermasse einher, was sich nachteilig auf den Grundumsatz auswirkt, während eine Kombination aus Kalorienrestriktion und Sport eine Abnahme der Fettmasse bei gleichzeitiger Erhaltung (Ausdauertraining) oder Zunahme (Krafttraining) der LBM zur Folge hat.
4. Man unterscheidet die Hypertrophie (Massenzunahme durch Vergrößerung der Zellen) von der Hyperplasie (Ver-

mehrung der Zellen). Bei langfristiger überkalorischer Ernährung erhöht sich die Fettmasse zunächst überwiegend durch vermehrte Einlagerung von Fetten in die bereits vorhandenen Adipozyten, zunehmend aber auch durch Steigerung der Anzahl an Fettzellen. Regelmäßiges Krafttraining wirkt sowohl hypertroph als auch hyperplastisch auf die Skelettmuskelzellen.

Lösungen der Rechenbeispiele

1. $GL(\text{gekochte Karotten}) = GI \times g \text{ KH}/100 \text{ g} = 70 \times 5 \text{ g}/100 \text{ g} = 70 \times 0,05 = 3,5$.
 $GL(\text{Karottenmahlzeit}) = GI \times g \text{ KH}/100 \text{ g} \times g \text{ Portionsmenge}/100 \text{ g}$

$$= \frac{70 \times 5 \text{ g} \times 3}{100 \text{ g}} = 10,5$$

2. Gemäß den Vorgaben beträgt der Input (I) an Protein innerhalb der vorgegebenen Untersuchungsperiode 75 g und die Ausscheidung mit den Fäzes (F) 15 g, wovon 12 g endogen sind (Fe), während 3 g aus dem Input stammen müssen (Fi = F - Fe).

Die scheinbare Verdaulichkeit beträgt: $\frac{I - F}{I} = \frac{75 \text{ g} - 15 \text{ g}}{75 \text{ g}} = 0,80$

Die wahre Verdaulichkeit ist: $\frac{I - Fi}{I} = \frac{75 \text{ g} - 3 \text{ g}}{75 \text{ g}} = 0,96$

Bei der Berechnung der scheinbaren Verdaulichkeit wird – wegen der fehlenden Differenzierung in endogenes und exogenes Protein in den Fäzes – der aus der Nahrung stammende Proteinanteil, der ausgeschieden wird, überschätzt. Die wahre Verdaulichkeit ist um die endogene Quote, d.h. Proteine aus körpereigenen Strukturen (z.B. Verdauungsenzyme), die ausgeschieden werden, korrigiert und folglich höher als die scheinbare Verdaulichkeit.